

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1932

N° 73

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Yehuda PORTOUGALY

Né le 27 juillet 1901, à Kalarach (Russie)

LES

PIROPLASMOSES DES BOVIDÉS EN PALESTINE

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUE
DES PIROPLASMOSES BOVINES
DANS LES PAYS SUBTROPICAUX ET TROPICAUX

Jury :

Président : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. HENRY } Professeurs à l'École Nationale Vété-
{ M. LESBOUYRIES } rinaire d'Alfort.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1932

N°

73

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Yehuda PORTOUGALY

Né le 27 juillet 1901, à Kalarach (Russie)

LES

PIROPLASMOSES DES BOVIDÉS EN PALESTINE

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUE
DES PIROPLASMOSES BOVINES
DANS LES PAYS SUBTROPICAUX ET TROPICAUX

Jury :

Président : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. HENRY } Professeurs à l'École Nationale Vété-
{ M. LESBOUYRIES } rinaire d'Alfort.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS :

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie. . . .	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie . .	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure. . .	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale	{ DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ :

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ :

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX :

MM. BERTHELON.

BRION.

GORET.

MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R.).

VALADE.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE MENDEL

A MA MÈRE

*Dont l'affection et la tendresse nous
furent toujours d'un grand réconfort.*

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

*Témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance pour tous les
sacrifices imposés pour mes études.*

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

De la Faculté de Médecine de Paris

*Que nous remercions de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

Professeur de Parasitologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

En reconnaissance de son enseignement et de ses bienveillants conseils.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

Professeur de Pathologie bovine et aviaire
à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Hommage de notre respectueux souvenir.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT

LES PIROPLASMOSES DES BOVIDÉS EN PALESTINE

INTRODUCTION

Les Piroplasmoses, dans tous les pays où elles sévissent, ont donné lieu à de nombreux travaux surtout dans les pays subtropicaux et tropicaux, car elles sont l'ennemi le plus redoutable de l'élevage rationnel dans les pays où elles sévissent.

Jusqu'à la guerre mondiale rien ou presque rien n'était fait pour lutter contre ces maladies, les indigènes ne s'intéressant pas à l'élevage rationnel, et les races autochtones étant immunisées plus ou moins contre ces maladies, n'ont pas beaucoup souffert.

Les Israélites venant en Palestine et voulant améliorer le cheptel se sont rencontrés les premiers avec les maladies tropicales qui les gênaient dans leur travail et leur infligeaient des grandes pertes.

Après la guerre en Palestine avec l'immigration juive dont le leit-motif principal était le retour à la terre, l'élevage a pris une place prépondérante dans l'Agriculture. On peut déjà trouver en Palestine des étables des plus modernes dans lesquelles on rencontre des individus des meilleures races européennes importées, de même que des races indigènes améliorées par croisement avec les premières.

Mais l'élevage rationnel en Palestine comme dans tous

les autres pays du même climat est fortement empêché par les maladies tropicales et surtout la Piroplasmose qui est son pire ennemi et cause de grands ravages.

En comparant les pertes subies grâce à cette maladie, on constate que les efforts faits par le service vétérinaire du gouvernement sont loin d'être suffisants. Surtout si on les compare à ceux faits dans d'autres pays comme l'Argentine, le Brésil et l'Afrique du Sud qui ont créé des laboratoires de recherches richement outillés et qui se sont assurés un nombreux personnel vétérinaire. Et on sait que ces efforts n'étaient pas vains, et que les résultats obtenus sont considérables.

* * *

Avant de passer à l'étude de notre sujet, *les Piroplasmoses des Bovides en Palestine*, nous croyons utile d'exposer sommairement le facteur, milieu, qui est une des causes étiologiques prédisposantes très importante :

Le Pays se compose d'un épais massif montagneux qui, partant du Liban, le traverse du Nord au Midi et divisé en deux chaînes par le Jourdain, qui partage le pays en Cisjordanie à l'Ouest du Jourdain avec son massif central, et Transjordanie à l'Est du Jourdain avec le plateau Transjordanien.

Les montagnes sont coupées çà et là par des plaines et des vallées.

L'élevage se concentre surtout dans les diverses plaines et vallées, dont la fertilité du sol était déjà renommée dans l'antiquité pour ses prairies.

Aujourd'hui on peut trouver aussi des étables avec des animaux importés de race européenne dans les régions montagneuses comme en Galilée et Jérusalem. Mais c'est

surtout dans les plaines et les vallées que les animaux sont atteints de la Piroplasmose.

Le climat de la Palestine est en général chaud et relativement humide ; au voisinage des déserts il est sec.

Le climat de la Palestine varie suivant les régions, et il suffit souvent de se transporter à quelques lieues pour se trouver dans un climat tout différent.

On distingue :

a) Le CLIMAT SUBTROPICAL qui règne sur le littoral et où les variations de température d'été et d'hiver ne sont pas accusées.

b) Le CLIMAT CONTINENTAL est celui de la région montagneuse où les variations sont beaucoup plus accusées.

c) Le CLIMAT TROPICAL, enfin, se retrouve dans le fossé du Jourdain.

Le climat d'une façon générale est surtout remarquable par les variations subites de la température au cours de l'année et même dans la journée.

La température varie suivant l'altitude : + 29° en moyenne sur le littoral, + 16-18° sur les montagnes, mais le vent de la mer rend la chaleur supportable. Sur le plateau Transjordanien, la température est plus élevée. C'est dans le Fossé du Jourdain que la température est la plus élevée avec 40° à l'ombre au mois d'août à Jéricho.

La saison des *pluies* ne s'étend que sur une partie de l'année (janvier, février et mars).

L'été est sec et chaud, mais les chaleurs sont tempérées par le vent de la mer dans la journée et la rosée de la nuit. Ce n'est que grâce à la rosée que la végétation peut supporter la sécheresse, elle est quelquefois si abondante que ses effets ressemblent à ceux de la pluie.

La quantité de pluie varie de 300 mm. (au Sud) jusqu'à 800 mm. (au Nord). Le nombre total des jours de pluie est environ 65 jours.

La Palestine ne compte qu'un grand fleuve, le Jourdain, dont les principaux affluents ont de l'eau pendant toute l'année.

Les montagnes donnent naissance à un grand nombre de rivières dont plusieurs se jettent dans la Méditerranée, mais la plupart sont guéables sur leur parcours en été. C'est le Yarkon ou El-Audja qui est le fleuve le plus important par son débit après le Jourdain, il débouche à la mer près de Tel-Aviv.

La présence des strates relativement imperméables intercalées entre les calcaires, permet à l'eau infiltrée de former dans le sous-sol des réserves qui donnent de belles sources dans les vallées, les plaines et au pied des collines, lesquelles corrigent partiellement l'aridité du pays.

En outre, on trouve, çà et là, des marécages formés par des sources et quelques fleuves côtiers dont la plupart sont déjà asséchés par les colons juifs.

Les vents sont faibles sur le Littoral, plus forts à l'intérieur du pays et particulièrement au Nord.

Ce sont les vents de l'Est et du Sud-Ouest qui apportent les pluies en hiver. En été, ceux du Sud et de l'Est amènent le *Sirocco* ou *Chamsin* privé d'ozone très chaud et destructeur des plantes.

* * *

Telles sont les conditions climatiques qui influencent diversement les épidémies ou endémies de Piroplasmoses.

Le but de ce modeste travail est de présenter la Piroplasmose sous toutes ses variétés en Palestine et les

efforts faits dans les pays subtropicaux et tropicaux, pour enrayer ou au moins pour amoindrir ses méfaits.

Grâce aux études faites à Alfort, à l'Ecole Nationale Vétérinaire, nous avons pu approfondir et bien comprendre tous les travaux scientifiques, si nombreux sur cette question, et il nous semble être à même d'apprécier ce qui a été fait et ce qui reste à faire.



CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La piroplasmose bovine est la première des piroplasmoses animales observées et identifiées.

La piroplasmose hémoglobinurique a été signalée en Roumanie par Babès. Les premières recherches la concernant datent de 1888. Elles ont eu comme point de départ la découverte du parasite causal, dans le sang des bœufs, de la vallée du Danube, atteints d'une affection enzootique qu'il dénomme « *hémoglobinurie bactérienne du bœuf* », et qu'il décrit sous le nom d'*Haematococcus*. Cette dénomination a été changée en celle de « *Babesia bovis* », en 1893, par son élève Starcovici. Ce sont des Piroplasmes de petite taille, annulaires ou légèrement allongés, souvent réunis par paires à l'intérieur des hématies dont ils occupent l'aire centrale. Babès n'avait pas reconnu la véritable nature du parasite.

C'est à Smith et Kilborne que revient le mérite d'avoir étudié et bien décrit, en 1889, sous le nom de « Fièvre du Texas », une affection exceptionnellement grave, qui décimait le bétail de Cerdus, Etat de la République Américaine du Nord ; ils constatent la présence, dans les hématies des Bovidés malades, de corpuscules arrondis ou piriformes qu'ils considèrent comme des Protozoaires, agents spécifiques de la maladie, auxquels ils donnent le nom de « *Pirosoma bigeminum* », pour lequel Patton crée plus tard (1895) le genre *Piroplasma*. *P. bigeminum*

ressemble beaucoup au parasite de Babès, mais s'en sépare par ses grandes dimensions.

Cette différence conduit M. Lühe à admettre qu'il existe deux espèces distinctes de piroplasmes bovines : *Babesia bovis* (Babès) et *Babesia bigeminum* (Smith et Kilborne).

Enfin, F. Mesnil propose, en 1919, de remplacer le terme de *Babesia* par celui de *Babesiella*.

En 1893, les mêmes auteurs, d'après une série d'expériences remarquables, démontrent que le Piroplasma complète le cycle de son évolution par l'intermédiaire des Tiques qui vivent en parasites sur le bétail. Ils ont démontré que l'inoculation est réalisée par ces Tiques qui sont des ectoparasites du bétail, de la famille des Ixodidés.

Plus tard, cette affection a été trouvée en Finlande par Krogius et Van Hellens en 1894. San Felice et Loi la signalent en Sardaigne, en 1895, tandis que Pound l'étudie en Australie.

Plus tard encore, Celli et Santarini constatent sa présence en Italie sur des vaches importées de Suisse et de Hollande.

Elle a fait, dans la suite, l'objet d'études remarquables de la part de Koch en Afrique Orientale Allemande.

En 1897, Theiler montre que la piroplasmose existe au Transwaal et il commence la série de ses remarquables travaux.

Nicolle et Adil, en 1899, constatent qu'elle existe à l'état latent en Turquie et Turquie d'Asie.

Lignières, en 1900, étudie la Tristeza en Argentine, et le mal de Brou en France.

On constate ensuite des piroplasmoses de la Colonie du Cap, du Transwaal, de la Rhodesia, par Koch (1902), Gray et Robertson (1902-1903), Theiler (1903-1906); sur piroplasmoses de la région de Caucase, par Dschunkowsky et Luhs (1904); sur celles d'Algérie, par Soulie et Roig (1909) Sergent (1923); sur celle de France, par Lignières et G. Moussu.

En Palestine, il règne l'incertitude sur la découverte de la piroplasmose, il semble que Mason, en 1913, l'avait étudiée en même temps que la « Fièvre Egyptienne » en Egypte.

En ce qui concerne la Theileriose :

En 1904, Dschunkowsky et Luhs annoncent la découverte d'un petit piroplasma dans le sang du bétail de Transcaucasie souffrant d'une maladie qu'ils appellent « Piroplasmose tropicale ». Le parasite était semblable à la *Theileria parva*, la différence était que, dans ce dernier, la plupart des formes endoglobulaires étaient en forme de baguettes, tandis que dans l'espèce de Transcaucasie la majorité des parasites étaient ronds ou ovales. Les formes développées sur les glandes lymphatiques et sur d'autres organes étaient très semblables dans les deux maladies.

On croyait, avant tout, que la « Piroplasmose tropicale » n'était pas transmissible par le sang (comme c'était le cas avec l'*East Coast Fever*), lorsque, en 1905, au Congrès Vétérinaire international de Budapest, Tartakovsky annonce que la transmission a réussi dans 38 % des cas.

En Egypte, la « Fièvre Egyptienne » fut observée, il semble pour la première fois par Dreyer en 1903, puis Bitter en 1905 et Mason l'étudia en 1913, 1922, etc... Mason a aussi rencontré la maladie chez des bêtes de Chypre, du Soudan et de la Palestine.

Cette maladie était semblable à l'*East Coast fever*, par deux particularités, à savoir des organismes de Koch trouvés dans les organes internes et que les premiers chercheurs (Bitter et Mason) ne purent pas transmettre avec le sang. Cependant, on a trouvé plus tard que la transmission était possible à condition que soient utilisées des bêtes sensibles. La maladie diffère de l'*East Coast fever* en ce qui concerne la pathogénie. Tandis que dans l'*East Coast fever* la mortalité est environ de 100 %, elle

est à peu près négligeable dans la Fièvre Egyptienne.

Doyle en 1924 a encore étudié la fièvre égyptienne et interprétait ses résultats à la lumière des conclusions de Brumpt et considérait la *Theileria Annulata* de Dschunkovsky et Luhs comme une infection mixte comprenant la *Theileria Mutans*. Doyle suit Brumpt et appelle le parasite *Theileria Mutans* quoique il ajouta que d'autres recherches étaient nécessaires pour décider si l'infection est identique à la *Theileria Mutans* de l'Afrique du Sud. Il étudia la maladie sur du bétail importé de Chypre, de Palestine et sur le bétail indigène d'Egypte.

Chez les deux premières espèces il trouva des piroplasmes dans le sang après l'arrivée au Caire. Environ 27 % de ceux-ci eurent une haute fièvre apparente due à cette infection et dans 7 % des corps de Koch furent observés. Aucune mortalité ne fut enregistrée sur le bétail Egyptien, car l'infection est bénigne.

Brumpt, en 1924, accepte la validité de l'espèce à *Theileria Annulata* et pense que le parasite de Tunis qu'il étudia en 1923, appartient à cette espèce. D'autre part, il soutient que le nom de *Theileria Mutans* doit s'attacher au parasite Egyptien ainsi qu'à l'espèce Sud-Africaine. Le fait que les corps de Koch ne furent pas trouvés dans cette dernière est expliqué par leur extrême rareté dans l'infection du bétail égyptien indigène.

La différence entre *Theileria Annulata* et *Theileria Mutans* est que le premier peut donner naissance à une attaque soudaine et aiguë suivie de mort, tandis que le deuxième cause toujours une réaction bénigne.

En ce qui concerne l'anaplasmose :

Le nom de Galzietke, *Gallsickness*, employé habituellement en Afrique du Sud, désigne, d'après Theiler, une maladie qui en général, se présente rarement à l'observation sans infection secondaire. La plupart du temps à

côté de l'anaplasmosse marginale que Theiler regarde comme la cause de l'épidémie on trouve dans le sang le *Trypanosoma theileri*, le *Gonderia mutans*, le *Spirochaeta theileri* et le *piroplasma bigeminum* ou au moins un de ces parasites. A cause de cela Theiler avait dénoncé, auparavant, le *Trypanosoma theileri* ou *Gonderia mutans*, comme cause de la *Gallsickness*. Dernièrement, cependant, chez des bovidés importés d'Angleterre qui n'avaient aucun de ces parasites il réussit par l'injection de sang contenant exclusivement l'anaplasma à provoquer une maladie qui, d'après lui, représente la *Gallsickness* caractéristique ou Anaplasmosse.

En 1911 et 1912 Theiler a démontré leur nature parasitaire : il en décrit deux variétés d'anaplasma : *A. marginale* et *A. marginale* var. centrale. La distinction est basée sur la situation du parasite dans l'hématie — sur le volume du parasite type — sur la virulence, *Anaplasma marginale* var. centrale n'ayant causé ni la mort ni même des lésions graves chez les animaux inoculés ; sur ce fait encore, que cette infection bénigne ne confère qu'une immunité incomplète.

En l'année 1912, en Argentine, Lignière avait décrit sous la dénomination *Anaplasma Argentinum* des phénomènes semblables dans le sang des bovidés qui se présentaient souvent en infection mélangée avec le *piroplasma bigeminum* et la *bobesia Argentina*. Provisoirement Lignière ne tranche pas la question si l'*Anaplasma Argentinum* et l'*Anaplasma marginale* trouvé par Theiler en Afrique du Sud sont identiques.

De même dans d'autres pays, on a trouvé chez les bovidés des phénomènes dans les globules rouges du sang qui ressemblent de très près aux Anaplasma.

Ainsi Smith et Kilborn, au cours de leurs études en 1893 sur la *Fièvre du Texas* et cela dans ce qu'ils désignaient comme forme automnale bénigne avait décrit et

dessiné des corpuscules cocciformes situés dans la périphérie des Erythrocytes qui sont à assimiler à ceux que Theiler avait d'abord désigné comme *Points marginaux* et plus tard comme une espèce particulière de parasites.

Kalle avait observé en 1898 des phénomènes semblables dans les globules rouges du sang des bovidés Sud-Africains au cours d'une maladie désignée sous le nom de *Febris malariformis*.

Brauer (1903) a vu de semblables phénomènes chez les animaux dans l'Est-Africain Allemand et cela, comme il ressort de son rapport, ainsi que des dessins ajoutés, en association avec la *Theileria parva*.

Knuth (1905) qui avait vu les corpuscules désignés par Smith et Kilborn très fréquemment dans l'Uruguay au cours de ses études sur la fièvre du Texas durant les années 1900-1903 ne les regarda pas non plus comme une espèce de parasites particuliers, mais comme forme d'évolution de *Piroplasma bigeminum*.

Dschunkovski et Luhs (1904) trouvèrent dans la forme cachectique de la Piroplasmose tropique des bovidés (*Theileria annulata*) en Transcaucasie, des parasites de forme soit ronde, soit légèrement ovale ou punctiforme qui parfois sont juxtaposés deux par deux et se présentent comme des diplocoques.

L'*Anaplasma marginale* a été signalée depuis chez des Bovins piroplasmés au Soudan (Balfour), dans l'Est Africain allemand (Olliving et Manteuffel), au Cameroun (Springefeldt), à Formose (Koidzumi), en Argentine (Lignière), au Brésil (Descazeaux, Pricollo, Misson), dans le Turkestan russe (Stolnikoff, 1908, cité par Yakimoff) (1917). L'Anaplasmosse est retrouvée depuis dans toutes les régions qui subissent les atteintes de la Piroplasmose.

En Palestine, l'Anaplasmosse a été trouvée en même temps que les autres Piroplasmoses, un grand nombre

de cas passe inaperçus, mais en général la maladie est grave.

L'Anaplasmose marginale règne dans la majorité des cas, mais le plus souvent on rencontre une forme mélangée d'Anaplasmose marginale avec l'Anaplasmose centrale.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Les conditions qui favorisent et qui entravent l'évolution de la piroplasmose sont nombreuses. Il convient donc en premier lieu de passer en revue les éléments étiologiques des piroplasmoses en général.

Causes prédisposantes.

INFLUENCE DU MILIEU. — Les piroplasmoses sont beaucoup moins fréquentes et moins graves en hiver, au moment où les tiques sont moins nombreuses. Dans les pays tempérés, les piroplasmoses évoluent pendant la saison chaude, depuis le printemps jusqu'à l'automne. Ces localisations dans le temps sont sous la dépendance de la biologie de l'agent transmetteur.

Les pays les plus ravagés par la piroplasmose sont ceux qui réalisent le mieux les conditions climatiques les plus favorables à la conservation des tiques. Pendant la saison chaude le développement des tiques est plus convenable et ils parcourent plus rapidement leurs cycles de nouvelles générations qui contaminent ainsi un plus grand nombre d'animaux.

En dehors de ces variations saisonnières, il existe de véritables *vagues de piroplasmoses*. Au cours de certaines années, des piroplasmoses prennent une extension inac-

coutumée. C'est ainsi qu'en 1923, dans la région du *Hetif d'Algérie* et en 1930 dans la vallée du Jourdain en Palestine, la Theileriose bovine a sévi d'une façon particulièrement grave.

INFLUENCE DE L'HYGIÈNE. — L'hygiène de l'alimentation, de l'habitation et de l'utilisation des animaux joue, dans les piroplasmoses, le rôle connu en pathologie générale. La mortalité est moins élevée quand les animaux sont bien nourris, bien logés et quand le travail qu'on leur demande n'est pas excessif.

INFLUENCE DE LA RACE. — Les animaux indigènes possèdent une résistance marquée aux piroplasmoses qui sévissent dans leur pays, tandis que les animaux importés, au contraire, sont très sensibles à ces maladies. Descaseaux a pu déceler la piroplasmose sur des veaux nés au Brésil de mères qui avaient elles-mêmes été infectées. Cette immunité est vraisemblablement due aux inoculations répétées et successives pendant le jeune âge.

Les animaux, produits du croisement des animaux indigènes, ont une sensibilité intermédiaire, mais au moment où l'on introduit des animaux de races fines, très améliorées dans les zones infectées, on paie de lourds tributs à la piroplasmose.

Lignière cite le cas d'un éleveur de l'Argentine qui, en quinze ou vingt ans d'efforts au moins, a réussi à acclimater chez lui quelques taureaux fins. Pour arriver à ce résultat il a, paraît-il, perdu plus d'un million de francs en animaux reproducteurs importés et morts de piroplasmose.

INFLUENCE DU SEXE. — Les femelles jeunes semblent plus résistantes que les mâles à la piroplasmose et présentent, de ce fait, une grande résistance organique.

INFLUENCE DE L'ÂGE. — Les jeunes animaux sont toujours plus sensibles aux piroplasmoses. Chez les veaux, l'accès de première invasion est très bénin et peut passer inaperçu car la mortalité est presque nulle. D'après Desca-seaux, cette résistance serait due à la faculté que possèdent les jeunes de rénover leurs globules rouges. Or, d'après Sergent, à la suite d'un premier accès l'organisme est prémuni. Les animaux indigènes contaminés dans les premiers mois de la vie font un accès léger qui leur confère la prémunition. Cette résistance se renforce par l'hérédité dans la suite des générations.

Enfin, on connaît un certain nombre de cas de piroplasmoses congénitales, où la transmission est faite par la voie placentaire. La piroplasmose congénitale est bien connue dans la Theileriose et l'anaplasmosse bovine algérienne, aussi bien constatée en Palestine.

Cette influence protectrice du jeune âge fait défaut chez les autres animaux ; les agneaux et surtout les chiens sont extrêmement sensibles à la piroplasmose.

Dans les pays infectés, diverses causes peuvent provoquer des épizooties graves en réveillant la piroplasmose latente, malgré l'immunité dont les animaux indigènes jouissent. Le surmenage, l'insuffisance d'alimentation, l'épuisement des animaux pendant l'hiver, accru par les fatigues de l'accouchement (Kragerund) et le froid humide, sont susceptibles de prédisposer les animaux à des infections massives.

En 1926, lors de la *peste bovine en Palestine*, on a remarqué plusieurs cas de variétés pathologiques qui ressemblaient à la Theileriose. Les animaux autopsiés ont montré des lésions mixtes de peste bovine et de theileriose. Dans quelques cas, on a trouvé des parasites dans la rate d'animaux autopsiés.

Enfin, les maladies parasitaires (distomatose, echinococcose, strongylose) compliquent la piroplasmose. En

Irlande, Mettam a vu chez des veaux dont le cœur était envahi par la *Sarcocystistenella*, la piroplasmose se révéler sous une forme grave.

Causes déterminantes.

La cause déterminante réside essentiellement dans l'inoculation du parasite par une Tique. La piroplasmose constitue donc toujours un danger pour les localités où les tiques peuvent être transportées vivantes et où elles trouveront un milieu favorable à leur multiplication. L'Australie a éprouvé de grandes pertes du fait de l'importation de bétail américain contaminé. Heureusement, toutes les tiques ne sont pas susceptibles de transmettre une piroplasmose donnée. Ainsi, pour l'Europe, le transport de la *Tristeza* n'est pas à craindre puisque au moment du débarquement, les tiques seront tombées, laissant les animaux indemnes du parasite convoyeur de l'Hématozoaire (Lignières).

La transmission des Piroplasmoses se fait par l'intermédiaire des Tiques : des Piroplasmes d'une espèce déterminée, peuvent être propagés par une ou plusieurs espèces de Tiques qui sucent le sang des animaux infectés.

Les Tiques.

Les Tiques sont répandues dans le monde entier, en plus grande variété dans les pays chauds, mais on les rencontre également dans les régions les plus froides du Globe.

Les Tiques sont connues depuis les plus anciens temps de l'Antiquité grecque, elles ont été réunies aux *Acarieus* par Degeer en 1752, qui décrit avec soin la morphologie externe des *Ixodes*, puis Linné donne aux tiques une

place dans sa classification et en fait le genre *Acarus*, embrassant, sous cette dénomination générique, un grand nombre de familles différentes. Les travaux considérables de Neumann en France et de Nuttall en Angleterre permettent de classer minutieusement et de reconnaître aisément les différentes espèces de Tiques rencontrées sur nos animaux domestiques.

MORPHOLOGIE DES IXODIDÉS. — Les Tiques sont des acariens ectoparasites de la famille des ixodidés. Elles sont généralement connues sous le nom de *Poux de bois*, se rencontrent communément sur des Mammifères domestiques et sauvages sur la peau desquels elles vivent pendant toute ou une partie de leur existence, fortement fixée par leur rostre.

Les Ixodidés sont des parasites relativement volumineux, ovales ou sub-ovales, plus ou moins aplatis à jeun, bombés quand ils sont repus, à téguments cariacés, sur lesquels les pattes s'insèrent directement. L'abdomen entier est soudé et confondu avec le céphalothorax. Le rostre est toujours très développé :

Deux mandibules allongées, terminées par un double harpon de 3 à 5 dents :

Un hypostome en forme de dard, dont la face inférieure est munie de plusieurs files longitudinales de dents, à pointe rétrograde.

Ils portent latéralement les deux palpes, formées de quatre articles.

Les pattes, au nombre de quatre paires ont six articles, et sont terminées le plus souvent par un ombulacre formé d'une caroncule plissée en éventail et d'une paire de crochets.

L'appareil digestif est assez développé, et constitué par un pharynx musculeux, auquel fait suite un renflement, l'estomac, d'où partent une dizaine de cœcums plus ou

moins réguliers. Au niveau du pharynx se trouvent deux paires de glandes salivaires, très développées. L'anus, médian, ventral est situé vers la partie postérieure du corps. En avant de l'anus existe une sorte d'ampoule rectale.

L'appareil génital mâle comprend deux testicules dont le produit se déverse par une vésicule séminale aboutissant au pore génital.

L'appareil génital femelle se compose d'un tube ovarien qui se prolonge à chacune de ses extrémités par un oviducte. L'ovaire est en rapport avec les cœcums du tube digestif en de nombreux points. Les deux oviductes se réunissent pour former un utérus très court, qui s'ouvre avec le réceptacle séminal et les canaux excréteurs des glandes muqueuses, dans un vagin chétineux aboutissant au pore génital externe.

L'appareil respiratoire s'ouvre à l'extérieur dans deux stigmates latéro-ventraux percés dans des épaissements tégumentaires (péritrèmes). Ces péritrèmes, larges, aplatis sont situés en arrière des hanches de la troisième ou quatrième paire de pattes.

CLASSIFICATION. — La famille des ixodidés comprend plusieurs centaines d'espèces, toutes remarquables par leur grande taille et par leur ubiquité : effectivement, presque toutes peuvent s'attaquer indifféremment à l'un quelconque de nos animaux domestiques, voir même à l'homme. Elles se groupent en deux tribus :

1^o Les Argasinsés ;

2^o Les Ixodinsés.

Ces derniers seuls transmettent la piroplasmose. Ils sont caractérisés par le rostre terminal, c'est-à-dire inséré dans une échancrure de l'extrémité antérieure du céphalothorax. Cette échancrure intéresse un écusson dorsal, de

couleur et de forme variables selon les espèces, qui est petit et limité à la partie antérieure du céphalothorax chez la femelle, la nymphe et la larve et qui couvre toute ou presque toute la face supérieure du corps chez le mâle. Les pattes ont les tarses terminés par un anbulache à ventouse.

Les Ixodinsés sont désignés vulgairement sous le nom de *Tiques*, *Tiquets*, *Ricins*, *Poux de bois*. Les espèces qui parasitent les bovins sont nombreuses et varient selon les régions. Il n'y a pas cependant de relation constante entre l'espèce de l'hôte et celle du parasite ; les Tiques peuvent être rencontrées à des stades différents de leur évolution sur divers animaux d'ordre et même de classe différents.

BIOLOGIE DES TIQUES.— Comme nous l'avons dit, les Tiques vivent en parasites temporaires sur les vertèbres terrestres, soit entre les poils des mammifères, principalement au voisinage du cou et des oreilles, soit sous les plumes des oiseaux, soit enfin sous les écailles des serpents, ou vers la naissance des membres chez les tortues. Elles fréquentent ainsi les bois, les hautes herbes ; elles se trouvent suspendues par leurs pattes postérieures aux plantes et se laissent tomber sur les animaux qui passent à leur portée. Après avoir choisi le point où elle piquera son hôte, elle se cramponne avec ses griffes ; puis prenant appui sur ses pattes, implante son rostre dans la peau de l'hôte grâce à ses dents rétrogrades. Leur adhérence est telle qu'il est difficile de retirer entièrement la Tique ; le rostre reste souvent dans la plaie ou, s'il se détache, il entraîne avec lui des lambeaux épidermiques. Fixées sur leur hôte, les femelles se nourrissent de sang qu'elles aspirent chez leur hôte par les mouvements de succion du pharynx et des muscles dorso-ventraux. Cette alimentation sanguine à ce stade est nécessaire au fonctionnement

des glandes génitales et au développement de nombreux œufs. Les Tiques mâles ou non fécondées, sont limitées par la non extensibilité de leurs téguments et n'absorbent qu'une faible quantité de nourriture, elles se nourrissent de la petite quantité de sérosité ou de pus qui se produit à leur point de fixation. En se gorgeant de sang, les femelles fécondées acquièrent une taille considérable, surtout accrue par le développement de l'énorme quantité d'œufs qui remplit l'utérus. C'est ainsi qu'une femelle d'*Hyalomma-aegyptium*, qui à jeun pèse environ 0 gr. 013, arrive à atteindre le poids de 1 gr. 850, soit une augmentation de plus de cent fois son poids initial. La taille croît dans des proportions correspondantes: de 7 mm. de long sur 3 mm. 5 de large à jeun, la Tique repue atteint 20 mm. de long sur 18 mm. de large, et arrive ainsi à égaler le volume d'une grosse noisette. Il est naturel qu'à cet état de pléthore, la femelle ait une démarche lourde et lente tandis que le mâle conserve une certaine agilité.

L'ACCOUPLEMENT a lieu généralement tandis que la femelle est encore fixée sur son hôte ; le mâle se fixe sur la femelle à l'aide de ses pattes de telle façon que les orifices sexuels se correspondent ; il dépose dans le réceptacle séminal de la femelle un spermatophore rempli de spermatozoïdes.

La copulation dure plusieurs heures ; une fois terminée le mâle se détache et ne tarde pas à mourir.

La femelle se détache spontanément, tombe par terre, gagne le pied d'une touffe d'herbe ou d'un arbre quelconque, s'y cache et pond en tas des petits œufs sphériques, jusqu'à ce qu'elle soit entièrement vidée. Vidée, ratatinée, elle meurt à côté de sa progéniture.

De ces œufs sortent, au bout de quelques semaines, de toutes petites larves hexopodes, de couleur jaunâtre, mesurant environ 1/2 millimètre, qui se répandent aux environs et les circonstances aidant, s'attachent à des

petits animaux par leur rostre (taupes, mulots, lézards). Ces larves, en attendant leur hôte, peuvent vivre des mois sans prendre de nourriture ; elles sont pourvues à leur naissance d'une telle quantité de vitellus qu'elles peuvent atteindre ainsi la métamorphose nymphéale.

Quelques mois plus tard, ces larves se transforment en nymphes octopodes. Cette transformation a lieu, soit sur l'hôte, soit, plus fréquemment, sur le sol, la larve ayant abandonné son hôte.

La nymphe fixée sur son hôte primitif ou sur un nouvel hôte, soit par l'implantation de son rostre, soit après avoir pénétré sous la peau, augmente de taille, devient noirâtre, puis effectue sa deuxième métamorphose qui lui donne les organes sexuels et la fait adulte. Cette métamorphose, comme la précédente, a lieu soit sur l'hôte, soit sur le sol.

Après un temps variable, les jeunes, mâles et femelles, se différencient, et une nouvelle mue les met en liberté. Devenus adultes, ils s'accouplent. Les femelles fécondées parfois même encore accouplées, quittent leur premier hôte, se laissent retomber sur le sol, grimpent sur les arbustes ou les grandes herbes d'où elles s'accrochent au premier animal qui passe à leur portée et se fixent dans sa peau.

La durée de l'évolution totale varie avec l'espèce de Tique, et demande parfois plusieurs mois. Le cycle complet demande au moins 170 jours (Nuttall). Dans des circonstances défavorables, il peut durer deux et même trois ans.

L'*Ixodes ricinus* a besoin de trois hôtes sur lesquels il se nourrit à l'état de larve, de nymphe et d'adulte. D'après Kessel et ses collaborateurs (1903), ces trois hôtes peuvent être des mammifères domestiques.

Les Tiques sont donc des parasites temporaires. Les larves et nymphes vivent d'ordinaire sur les petits ver-

têbres sauvages et les adultes attaquent les mammifères. Certaines Tiques sont parasites des animaux domestiques à l'état de nymphes, d'autres à l'état de larves. Les femelles adultes n'ont en général qu'un seul hôte et ne peuvent transporter la maladie d'un animal à l'autre.

D'après ces divers modes de parasitisme, Theiler a classé les Tiques en trois catégories :

1^o Tiques passant toute leur vie depuis le stade larvaire sur le même hôte ;

Magaropus decoloratus

— *annulatus*

— *australis*

— *calcaratus*

2^o Tiques avec deux hôtes. Changement d'hôte entre le stade nymphe et d'adulte :

Rhipicephalus Eversti. Agent vecteur de la fièvre de la Côte et de la piroplasmose du cheval.

Rhipicephalus bursa. Agent vecteur de la piroplasmose des moutons.

Hyalomma ægyptium. Considéré comme agent vecteur de la fièvre du Texas et de la piroplasmose nord-africaine.

3^o Tiques avec trois hôtes. Changement d'hôte après les stades larvaire et nymphal :

Rhipicephalus appendiculatus ;

Rhipicephalus simus.

Agents vecteurs de la fièvre de la Côte.

Ixodes ricinus. Agent vecteur de la piroplasmose ovine d'Europe.

Rhipicephalus sanguineus ;

Hæmaphysalis Leachi.

Agents vecteurs de la piroplasmose canine.

Transmission de la piroplasmose.

Les Tiques ne peuvent transmettre la piroplasmose que lorsqu'elles-mêmes sont infectées ; seules les Tiques femelles sur un bovin piroplasma, qui se gorgent de sang s'infectent. Quoique infectées, ces Tiques ne sont cependant pas infectieuses, transportées en effet sur un bovin sain, elles n'inoculent pas la maladie. Les larves, puis les nymphes (fièvre du Texas), et les femelles adultes (piroplasmose du mouton et du chien) issues de ces Tiques femelles infectées sont capables d'inoculer la maladie aux mammifères sensibles.

Theiler a vu des Tiques petites filles capables de convoier la piroplasmose bovine, les Tiques mères infectées ayant vécu sur un cheval non sensible. *C'est grâce à cette transmission héréditaire que des Tiques, telles que les Boophilus annulatus ou decoloratus qui n'ont qu'un seul hôte peuvent propager la piroplasmose bovine.*

Ce passage héréditaire manque chez les theilerioses, dont le type est l'*East Coast Fever*, lorsque la tique a plusieurs hôtes successifs.

Il existe pourtant des Tiques qui peuvent transmettre diverses variétés de piroplasmes comme certains animaux sont susceptibles de présenter simultanément diverses formes de piroplasmoses, et une même piroplasmose peut être transmise par plusieurs espèces de Tiques. Il suffit pour que la transmission puisse s'effectuer qu'il existe une source de virus (animal infecté) et une espèce de Tique capable d'assurer la propagation.

Transmission naturelle de l'affection.

La Piroplasmose est transmise par des Tiques. Le rôle des Tiques a été établi pour la première fois par les remarquables expériences faites au Laboratoire du Pro-

fesseur Salmon, de 1889 à 1893, par Smith et Kilborne, au sujet de la piroplasmose bovine, aux Etats-Unis. Ils ont défini le rôle de la Tique et démontré l'existence de ce parasitisme double et obligé des Piroplasmes.

Ces expériences ont été répétées avec succès par Koch dans l'Est Africain Allemand, et par Lignières dans la République Argentine.

Ils ont démontré que les œufs de Tiques, gorgées de sang, recueillis sur un bovidé atteint de piroplasmose, transportés dans une localité où ne règne pas la maladie, ont donné naissance à des Tiques filles qui, placées sur des animaux sains, leur ont transmis la piroplasmose.

Toutes les piroplasmoses sont transmises par des Tiques.

Lignières, en étudiant la Tristeza, a démontré qu'il n'existe aucun mode naturel d'infection en dehors des Ixodes.

Les piroplasmoses ont, en effet, deux hôtes : une Tique et un Mammifère. La Tique n'est pas un simple porte-virus, c'est à la fois un agent de conservation, de reproduction et d'inoculation des piroplasmosés.

Multiplication du parasite dans le sang des Mammifères.

De nombreuses recherches ont été faites par Nuttall, Graham, Smith, Kinoshita, pour faire connaître les phases d'évolution des piroplasmes du type *P. Bigeminum* ; de l'évolution du type *Theileria*, par Gander, et de l'évolution des Anaplasmes, par Theiler, Carpano et Descaseaux.

MULTIPLICATION PAR BOURGEONNEMENT. — D'après les recherches les plus récentes des auteurs ci-dessus le cycle évolutif de *P. Canis*, qui n'est pas sans analogie avec ceux

décrits par Fantham, chez *P. Bigeminum*, serait le suivant :

La multiplication s'effectue par bourgeonnement d'un élément endoglobulaire, et a pour point de départ une forme en poire. La forme en poire, en effet, transitoirement libre dans le plasma sanguin, pénètre dans une hématie et s'y modifie. Elle prend une forme ronde puis s'accroît. Pendant cette période de croissance, l'élément est nettement amiboïde. A l'intérieur du parasite, la chromatine subit également quelques modifications : composée d'abord d'une masse principale et de granules diffus (chromidium), elle se condense petit à petit en une masse unique.

La période de croissance achevée, le parasite se divise. Cette division débute par un partage de la masse chromatique en deux parties inégales, réunies par un filament.

La plus petite de ces masses se bifurque ensuite à son extrémité ; ainsi modifiée, elle dessine un Y s'appuyant sur la grosse masse ronde. A ce moment apparaissent à la surface du parasite deux bourgeons, dans chacun desquels une petite branche de l'Y pénètre. Les bourgeons s'accroissent peu à peu, et à un certain moment le parasite forme trois masses à peu près égales qui figurent un trèfle. Au centre de l'une de ces masses se trouve le gros noyau de chromatine, duquel part vers chaque bourgeon un filament chromatique ; l'Y est alors devenu un V. Les deux bourgeons augmentent toujours de volume, accaparant peu à peu toute la substance du parasite. La grosse masse de chromatine se divise en deux, tandis que les filaments s'élargissent et prennent l'aspect granuleux analogue au chromidium du début. Finalement, les deux bourgeons constituent deux formes en poires, réunies par leur extrémité effilée d'abord, puis complètement séparées dans la suite. Les éléments ainsi formés se divi-

seront plus tard par le même processus, soit dans le même globule, soit dans un autre globule rouge.

Cette multiplication a été suivie complètement *in vivo* par Nuttall et Graham-Smith. Ces mêmes auteurs ont retrouvé ce mode de division chez le *Babesiella bovis*,

Quant aux deux modes de divisions : Schizogonie et Gamétogonie, de nombreuses recherches ont été faites par Christophère, Nuttall et Graham-Smith, Kinochita et Descazeaux au Brésil :

a) *Schizogonie*. — Les parasites arrondis, amiboïdes, offrent les plus petites dimensions et apparaissent dans le sang au début de l'infection aiguë ou pendant l'évolution de l'infection chronique ; ils sont libres dans le sang ou se déposent sur les globules rouges sans pénétrer dans leur substance. Chacun d'eux offre l'aspect d'une masse protoplasmique avec un noyau renfermant un *Blépharoplaste*. Quand le parasite est fixé sur le globule, il figure un disque avec une grosse vacuole centrale ; le protoplasma est disposé en couronne et renferme le noyau avec son blépharoplaste. Plus tard, le blépharoplaste se sépare du noyau ; les formes amiboïdes dérivent des formes discoïdes ; la chromatine se prolonge quelquefois jusqu'à l'extrémité des pseudopodes. Les formes adultes, généralement arrondies, sont pourvues d'un corps vacuolaire et d'un noyau en voie de division. Ces formes se multiplient par une sorte de bourgeonnement ; il se produit un certain nombre, de « mérozoïtes » de $1\ \mu\ 5$ à $2\ \mu$ de diamètre, se détachant d'une masse centrale qui constitue un reliquat.

Pour Descazeaux, la reproduction schizogonique massive se rapporte aux cas à marche ultra rapide dans laquelle les globules sont presque tous parasités et qui ne

pourraient se produire que lentement et progressivement avec la reproduction par scissiparité.

La schizogonie multipliée a été observée également dans le genre *Theileria* et les genres voisins.

b) *Gamétonie*. — Les formes en poire qu'on observe principalement à la période d'état d'infection aiguë, occupent la substance du globule. Quand celui-ci est détruit, le parasite ne peut pénétrer directement dans un autre globule ; il doit prendre la forme arrondie et donner trois ou quatre spores flagellés qui pénètrent dans le nouveau globule et redevient piriforme.

Le parasite adulte offre l'aspect d'une masse protoplasmique piriforme, pourvue au niveau du pôle d'un fin flagelle, dont la longueur égale ou dépasse le diamètre du corps. Le protoplasma possède des mouvements amiboïdes restreints qui ne sont jamais assez prononcés pour détruire la forme piriforme. Dans le protoplasma, on perçoit un noyau dont la chromatine se prolonge dans le felle lag; à côté, le blépharoplaste est très visible.

Le parasite piriforme se multiplie dans un globule par gamétogonie, c'est-à-dire qu'en se divisant simultanément aux deux pôles, il donne naissance à un *gamétocyte mâle* et un *gamétocyte femelle*.

Le *gamétocyte mâle* a un noyau et un blépharoplaste, il possède un long flagelle qui part toujours du blépharoplaste et présente les réactions de la chromatine (adultes ont $5\ \mu$ sur $2\ \mu$ 5), le blépharoplaste a jusqu'à $1\ \mu$ de diamètre aussi gros que le noyau.

Il est possible qu'il s'agisse d'un microgamète.

Le *gamétocyte femelle* offre un protoplasma un peu granuleux, un blépharoplaste très petit et un noyau très gros à l'inverse du gamétocyte mâle (adulte : 5 à $6\ \mu$ 5 sur $3\ \mu$ à $3\ \mu$ 5, noyau à $2\ \mu$ de diamètre). Parfois on peut observer deux, trois divisions successives, mais incomplètes, de sorte que

les gamétocytes dérivés restent reliés par une petite masse.

Pour Nuttall et Graham-Smith, le parasite en poire est libre dans le sang et sa division est annoncée par un retour à la forme arrondie. Dans cette masse on voit la chromatine se diviser en parties inégales : la plus petite se bifurque et chaque bifurcation s'allonge, la forme de la chromatine devient en Y. A ce moment, au pôle du parasite apparaissent deux bourgeons qui se développent en même temps que les branches de l'Y pénètrent dans leur intérieur ; les bourgeons grossissent et, à un moment donné, ils ont le même volume que la masse primitive. A ce moment, la cissure qui sépare les bourgeons s'accroît : la chromatine comme le protoplasma deviennent en forme de V : les deux moitiés se séparent et donnent naissance aux gamétocytes.

Cette description, plus compliquée que celle rapportée par Kinoshita, n'a pas l'avantage de pouvoir être suivie sous le microscope.

Lieu de multiplication du parasite.

Normalement les piroplasmoses sont moins nombreuses dans le sang périphérique que dans le sang des parenchymes, où il est fréquent de voir un même globule rouge renfermant plusieurs éléments parasitaires (Nocard et Motaş, Robertson, Brumpt).

Les organes les plus parasités sont, par ordre d'infection croissante : le rein, la moelle osseuse, le cerveau. Dans la rate, le foie, le testicule, la formule parasitaire est voisine ou légèrement supérieure à celle du sang. En raison du plus grand nombre de globules parasités et du plus grand nombre de parasites à l'intérieur du même globule au niveau des parenchymes, Brumpt pense que la multiplication des piroplasmes débute dans les organes profonds (cerveau, moelle osseuse et reins), qu'elle con-

tinue avec peu d'intensité dans le sang périphérique et qu'elle se termine normalement dans les capillaires, où abondent les jeunes parasites libres et les globules à 8 et 16 parasites, d'où ils proviennent.

Evolution des Piroplasmes chez la Tique.

Koch fut le premier qui étudia l'évolution du *P. bigeminum* chez le *Margaropus australis*, du *Rh. Eversti* et *Hyalomma xygyptium* et de la *Theileria parva* chez *Margaropus australis*. Le développement ne se produit que chez les femelles adultes gorgées du sang parasité, et c'est au bout de douze à vingt heures que des transformations apparaissent. Le parasite sort du globule, il prend une forme plus ou moins allongée, généralement en massue avec, à la grosse extrémité, des prolongements assez fins, d'aspect assez raides, disposés en étoiles. On voit aussi des formes arrondies. On distingue généralement une grosse et une petite masse chromatique. Certaines formes offrent des pôles étoilés qui semblent être les résultats d'une copulation de deux éléments. Ces formes étoilées perdent leurs rayons et conduisent peu à peu à des formes rondes qui grossissent. Koch n'a pu suivre leur évolution qui a peut-être lieu dans la tunique stomacale. Des formes plus petites, ovoïdes, pointues à une extrémité, avec une masse plus ou moins diffuse leur succèdent. Elles aboutissent à des éléments en massue trois ou quatre fois plus volumineux que les piroplasmes du sang que l'on trouve dans les œufs des Tiques infectées et qui paraissent être le point de départ du développement chez la jeune larve.

Koch a observé des formes étoilées et arrondies de *Theileria parva* extrêmement petites, et rappelant les formes semblables de *Piroplasma bigeminum*.

Gonder, en 1910-1911, a étudié l'évolution de *Theileria parva* chez *Rhipicephalus appendiculatus* et *Rh. Evertsi*.

Dans l'intestin des Tiques les parasites abandonnent vite les hématies. Seuls les gamétocytes adultes évoluent. Par une division binaire inégale ou par fragmentation du noyau ils passent à l'état de gamètes, qui ne diffèrent pas beaucoup de taille ; ces gamètes sont de deux types : mâles (bacilliformes) et les femelles (ovoïdes) ; ils copulent par accollement latéral pour donner des *Zygotes* dont Gonder a suivi l'évolution jusqu'au stade *Ookinète*. Avant de s'unir les noyaux subissent des réductions.

L'*Ookinète* s'arrondit d'abord, puis au bout de quelques jours, devient gréganiforme et accuse des mouvements très vifs.

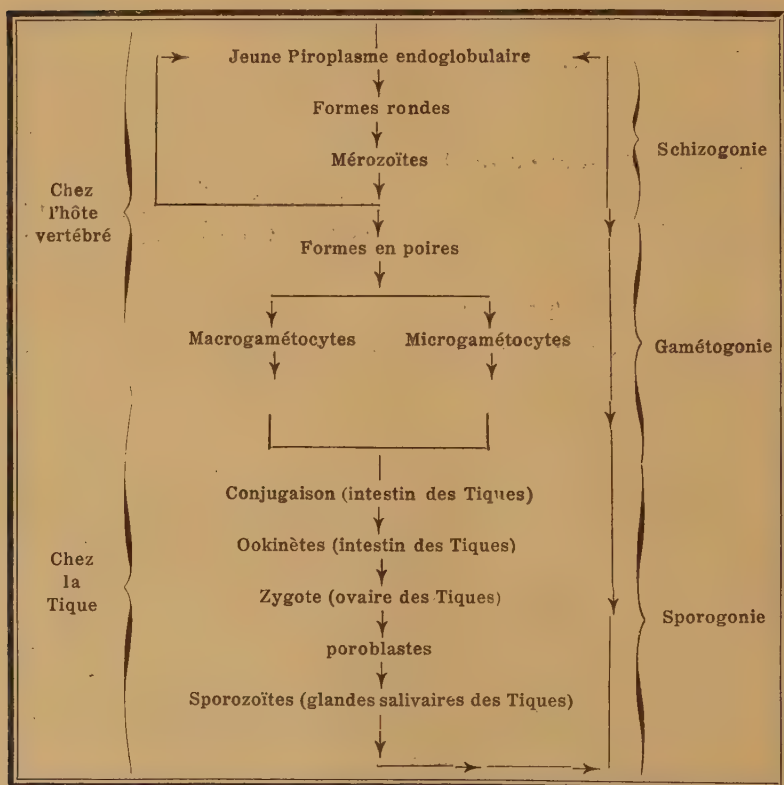
Après la mue de la Tique (passage de la larve à la nymphe ou de la nymphe à l'adulte), on trouve dans les glandes salivaires des sortes de kystes de grosseur très variable avec de nombreux petits éléments vermiculaires groupés en une ou plusieurs masses ; ces petits éléments constituent vraisemblablement des formes d'infection des Bovidés (gamètes de première génération) ; on sait que pour la *Theileria parva* jamais le parasite ne passe par l'œuf de la Tique et que, pris par l'Ixode au stade nymphal ou larvaire, il est réinoculé au stade suivant, nymphal ou adulte. Par une seule piqûre, la Tique se débarrasse des germes qu'elle renferme ; elle se « purifie ».

Les travaux de tous ces auteurs montrent l'hérédité des piroplasmoses chez les Tiques-filles de celles qui se sont infectées ou la persistance des parasites de la larve chez la nymphe et chez l'adulte. Ces faits attestent que les Tiques sont en réalité atteintes des diverses piroplasmoses animales, mais, chez elles, la maladie reste bénigne. Et, cependant, elles jouent un rôle considérable dans la perpétuation des piroplasmoses : c'est chez elles que se déroule la phase sexuée de l'évolution du piroplasma qui puise dans cette copulation une vigueur nouvelle, indispensable à la perpétuation de l'espèce.

Les mammifères jouent un rôle tout à fait passif ; ils servent de milieu de culture pour le développement asexué de l'hématozoaire. La tique joue le rôle actif, elle opère le rajeunissement du parasite et l'existence des piroplasmes est ainsi intimement liée au sort des Tiques.

* * *

Les quelques données déjà acquises permettent de schématiser l'évolution d'un Piroplasma type de la façon suivante :



Pathogénicité des Tiques.

Les Tiques ont une importance économique considérable en raison de leur rôle pathogène propre, mais surtout comme agents de transmission de diverses affections : *Piroplasmoses*, *Spirillose* et des *Spirochétoses*. Si les pertes qui résultent de l'inoculation des parasites endoglobulaires sont celles qui frappent le plus les éleveurs ; les autres sont peut-être plus importantes encore. Elles résultent, soit de l'irritation due à la piqure, soit de la perte de quantités parfois considérable de sang, jusqu'à neuf litres par mois dans les cas d'infestations massives (Velu et Barotte). Elles se traduisent par :

La diminution de la sécrétion lactée, jusqu'à 25 %.

Le ralentissement et quelquefois même l'arrêt complet de la croissance des jeunes.

L'anémie et la baisse d'état d'engraissement des animaux qui peut aller jusqu'à la cachexie et la mort dans les cas d'infestations massives.

La détérioration des cuirs qui perdent jusqu'à 30 % de leur valeur.

La création de portes d'entrées pour les microorganismes, les *Bacillus necrophorus*, agent de mal de pied contagieux.

Les Tiques adultes, provenant de femelles infectées, conservent les piroplasmes actifs pendant un temps déterminé variable avec l'espèce et peuvent les inoculer aux Bovidés.

Cependant, il est vraisemblable que les Tiques adultes infectieuses perdent leur pouvoir pathogène en piquant un hôte réfractaire ou un animal guéri.

Des expériences précises de Theiler, Lignières, Brumpt, ont établi que les agents vecteurs du *Piroplasma bigeminum* perdent leur infection quelle que soit l'espèce étudiée

(*Boophilus annulatus*, *microphis*, *calcaratus*, *Australis*) quand ils sont élevés sur des hôtes réfractaires (cheval, mouton, chien).

Le nombre des Tiques nécessaires pour infecter un animal sensible n'a pas encore été expérimentalement déterminé ; il est fort probable d'ailleurs que ce nombre varie selon la richesse du sang en parasites et selon la virulence de ces parasites.

Aucune expérience n'a également établi si les Tiques filles adultes des deux sexes sont également infectieuses.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Piropasmose hémoglobinurique.

On admet généralement que les piroplasmes inoculés par les Tiques sont entraînés dans les vaisseaux par des voies encore indéterminées, puis pénètrent dans les hématies.

L'invasion des globules rouges s'opère dans les fins capillaires, là où la circulation est ralentie et où les globules sont comprimés et déformés. La présence des parasites dans les globules rouges abouti par un mécanisme encore mal précisé à la destruction des hématies.

Descazeaux pense qu'il est plus probable que la multiplication des parasites se fait primitivement au point d'infection artificielle ou naturelle de l'inoculation. Lorsqu'on injecte sous la peau d'un bovidé une certaine quantité de sang virulent, 3 à 5 cmc., on provoque au niveau du point d'inoculation une réaction inflammatoire légère, qui dure huit à dix jours. Si on prélève chaque jour une goutte de sang à ce niveau on trouve dès le troisième ou quatrième jour des parasites non rares, avant que l'organisme réagisse et que la température s'élève; on rencontre surtout des formes extraglobulaires petites, rondes, très

nombreuses ; les formes intraglobulaires sont rondes aussi mais très rares.

Par contre, si l'on prélève quotidiennement une goutte de sang au niveau d'une autre région, il est impossible de déceler un parasite dès les premiers jours ; celui ci apparaît seulement vers le sixième, septième ou huitième jour, alors que la température dépasse 40° et que l'organisme entier est envahi.

Descazeaux a constaté également que le trypanbleu est souvent inefficace dans les cas des piroplasmoses naturelles. Dans soixante cas artificiels, le médicament injecté au point d'inoculation paraissait empêcher la culture locale tout en détruisant les piroplasmes entraînés dans le torrent circulatoire.

Plusieurs hypothèses ont été émises au sujet de la destruction globulaire.

Il est probable qu'elle est due à l'action des toxines. La toxine piroplasmique n'a pas été isolée, mais son existence ne paraît pas devoir être mise en doute. C'est à elle que l'on doit rapporter l'élévation thermique du début de la maladie.

Pour les autres, l'action spoliatrice des piroplasmes (se nourrissant aux dépens des globules), est due à la destruction mécanique des globules lors des transformations des parasites, mais cela n'explique pas en fait la destruction rapide des globules dans les formes malignes.

Nocard et Motas pensaient, en effet, que c'est par la multiplication des parasites à l'intérieur du globule que celui-ci éclatait.

Pour Nuttall et Graham-Smith la sortie des parasites des globules provoque la destruction de ceux-ci.

Enfin, l'hypothèse d'une défense mal comprise de l'organisme qui, pour atteindre plus sûrement l'agent de l'affection, fait disparaître du même coup, par l'intermédiaire de gros mononucléaires, les globules rouges et

les parasites qu'ils contiennent ne peut être davantage soutenue. Cette phagocytose, que l'on observe dans les formes lentes durant les jours qui suivent la période fébrile, est en effet très rare dans les formes graves de la maladie.

L'existence de « la toxine piroplasmique » permet d'expliquer, non seulement la destruction des hématies, mais aussi les différences dans la virulence des piroplasmes.

Nicolle et Adil-Bey ont constaté qu'un cmc. de sang au cours d'infections aiguës de piroplasmose bovine injecté dans le péritoine tue le cobaye.

La destruction globulaire, selon la rapidité avec laquelle elle s'opère, a pour conséquence, soit l'anémie, soit l'hémoglobinurie, soit l'ictère. Ces symptômes sont, en effet, sous la dépendance directe de l'activité des parasites, et celle-ci est elle-même liée à la virulence des hématozoaires plutôt qu'à leur nombre.

L'*Anémie* est la première conséquence de la destruction globulaire, elle peut exister seule ou associée aux autres symptômes.

La présence d'hémoglobine dans le sang aboutit à la formation d'une plus grande quantité de pigments dans la bile ; et si cette augmentation est très élevée, il peut y avoir *cholurie*.

L'analyse d'urine révèle presque toujours la présence de pigments biliaires. Exceptionnellement on peut rencontrer des sels biliaires.

L'existence de l'anémie aboutit à une activité fonctionnelle des organes hématopoiétiques plus accrue, qui s'exprime par une rate hypertrophiée.

Lorsque la destruction globulaire est plus intense, elle a pour conséquence, soit l'ictère seul, soit l'ictère et l'hémoglobinurie simultanément.

L'*ictère* est toujours un ictère hémolytique, facile à dis-

tinguer de l'ictère hépatique par l'absence de sels biliaires dans l'urine.

L'*hémoglobinurie* indique une hémoglobinémie extrêmement intense, à tel point, que l'hémoglobine est éliminée sans subir de transformation, soit dans le sang où elle se trouve en trop grande abondance, soit au niveau du foie qui se trouve alors débordé. Il arrive qu'une partie de l'hémoglobine subisse la transformation en pigments biliaires, ceci se traduit alors en même temps par l'ictère et l'hémoglobinurie.

Enfin, en dehors des lésions dues à la destruction globulaire, il existe des altérations qui sont, soit la conséquence d'action purement mécanique telles les distensions des vaisseaux capillaires par les globules parasités, soit la conséquence de l'accumulation des déchets résultant des hématies détruites au niveau de certains organes (foie, rate, rein), soit enfin la conséquence de l'action des toxines sur ces mêmes organes qui entraîne leur inflammation.

Lésions.

La rate est toujours congestionnée et hypertrophiée ; la pulpe est d'un rouge brun foncé rougissant à l'air, molle ; mais sa pulpe n'a pas tout à fait la diffluence qu'on observe si souvent dans le charbon.

Souvent le parenchyme n'est plus mou mais dur, friable. Il est gorgé de globules en voie de destruction et de pigment jaunâtre. Des amas pigmentaires nombreux se forment dans les grands mononucléaires de la pulpe splénique (Nicolle et Adil-Bey).

Dans les formes foudroyantes on peut observer des cas de rupture de la rate (Sergent).

Le foie est congestionné, hypertrophié, ramolli dans la forme aiguë de la maladie : il est petit, friable, de couleur jaune, feuille morte dans les formes lentes.

Lignières a distingué une vésicule biliaire très distendue par une bile épaisse, granuleuse, caractéristique ; cet aspect de la bile est dû à l'énorme destruction globulaire.

Les reins sont congestionnés, l'urine contenue dans la vessie est presque toujours colorée par l'hémoglobine, teinte rouge foncé. La congestion existe surtout au niveau du bourrelet glomérulaire. Les capillaires sont gorgés de globules rouges très envahis par les parasites.

La muqueuse vésicale est parsemée d'hémorragies punctiformes.

Les altérations du sang sont les plus importantes et les plus graves. Le sang est pâle, clair, très fluide, conservé dans un ballon, il se coagule lentement (Descazeaux). Le sérum est coloré, varie du rose au rouge ; la mousse formée par le sang prend une teinte jaunâtre caractéristique. Le taux de l'hémoglobine est considérablement diminué. On peut voir le taux globulaire tomber de 8 à 2.000.000 en quelques jours.

Lignières a vu ce chiffre descendre une fois jusqu'à 31.000 dans les heures qui ont précédé la mort.

LÉSIONS DES GLOBULES ROUGES. — On constate surtout des altérations de forme ; elles ne sont pas en rapport avec le nombre des parasites mais sous fonction de sa virulence. Le nombre des parasites existant dans le sang ne paraît pas intervenir.

Descazeaux a rencontré des globules en forme de fuseau, de carré, de croissant et surtout d'étoile. Les globules rouges présentent souvent une forte décoloration au centre qui semble due à la diminution de l'hémoglobine. Les globules parasites sont parfois plus gros que les autres.

Dès le début de la convalescence et surtout dans les cas graves, apparaissent des globules ayant deux ou trois fois

le volume normal, avec des granulations qui prennent très fortement les colorants. Leur apparition est un signe certain de la guérison (Lignières). Smith et Kilborne ont montré que le pointillé globulaire n'est pas parasitaire : il caractérise le stade d'anémie correspondant à 2 ou 3.000.000 de globules rouges.

Dans les cas de *P. naturelle* à marche grave Descazeaux a constaté relativement plus de parasites ; par contre, dans les cas de piroplasmose artificielle, les parasites étaient parfois très nombreux, les symptômes peu alarmants et l'altération globulaire peu marquée.

Dans les formes naturelles de piroplasmose, on rencontre de nombreux globules géants pointillés ; par contre, on ne rencontre pas de globules géants pointillés dans les cas de piroplasmose artificielle (Descazeaux).

LÉSIONS DES GLOBULES BLANCS. — Le plus souvent, on constate une hyperleucocytose accusée ; le nombre de globules blancs descend cependant parfois à 2.000 et 3.000 par millimètre cube, mais cette hypoleucocytose n'est pas constante. Chez certains sujets on trouve une augmentation des globules blancs. Ces modifications semblent être sous la dépendance des forces de réaction de l'organisme ; lorsque celui-ci réagit fortement, il y a de l'hyperleucocytose. Voici les moyennes de vingt observations faites par Descazeaux au Brésil :

Petits mononucléaires.....	10
Moyens.....	48
Grands.....	16
Polynucléaires neutrophiles.....	36
Polynucléaires éosinophiles.....	4

Enfin, il existe encore des lésions qu'on peut considérer comme des lésions accessoires des piroplasmoses qui portent sur le tube digestif, l'appareil circulatoire respiratoire et le système lymphatique.

Les *ganglions lymphatiques* sont quelquefois altérés, et présentent une infiltration œdémateuse qui s'accompagne d'hémorragies punctiformes. Dans les formes graves ils sont parfois rouges et friables. Sur les voies digestives on observe quelquefois une inflammation plus ou moins vive.

On observe d'autres fois aussi des ecchymoses et des suffusions des séreuses. *Infiltration* séro-sanguinolente au niveau des tissus conjonctifs.

Dans quelques cas, les muscles sont pâles, comme cuits, ou de teinte sépia.

Le *péricarde* contient quelquefois un épanchement hémorragique ; le *myocarde* est pâle et cuit ; on note des ecchymoses sous l'*endocarde*.

Les poumons sont quelquefois œdémateux, la pneumonie œdémateuse a été observée par Smith et Kilborne, et au Maroc par Velu. Le tissu conjonctif interlobulaire et le parenchyme pulmonaire sont abondamment infiltrés de sérosité.

Enfin le ballonnement des cadavres est plutôt lent à venir.

Le tégument cutané porte quelquefois les traces d'implantation des Tiques. Souvent, il est de teinte ictérique de même que le tissu conjonctif sous-cutané.

Lésions des theilerioses.

Elles sont caractérisées par les hémorragies interstitielles des muqueuses, des séreuses, des organes internes, les œdèmes et congestions des ganglions lymphatiques, les ulcérations de la caillette et les lésions pulmonaires.

Le *muscle cardiaque* paraît cuit, il est infiltré et parsemé de suffusions et d'ecchymoses sous-épicaudiques et sous-endocardiques.

Le poumon est aussi infiltré, œdémateux dans 30 à 33 % des cas.

La rate est considérablement hypertrophiée et surtout dans les cas de *Theileria dispar* on rencontre l'ictère généralisé surtout dans les *Th. annulata*. Tous les ganglions présentent des signes d'adénite hémorragique diffuse ou disséminée. Ils sont noyés dans une gangue plus ou moins abondante d'œdème hémorragique. La moelle osseuse est piquetée. La muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle offrent des hémorragies et des ulcérations qu'on retrouve aussi au niveau des lèvres, du palais et de l'œsophage.

Le foie est volumineux, à bords mousses. La surface violacée est piquetée et mouchetée par des hémorragies sous-capsulaires. La coupe est de couleur ocre. L'opposition des teintes de la surface et de la coupe est pathognomonique. Le rein peut présenter l'œdème hémorragique, des infarcti sous-capsulaires ou des ictus blancs ; la néphrite hémorragique est fréquente ; l'urine est normale comme coloration mais renferme de l'albumine.

Les adénites qui sont caractéristiques des Theilerioses sont dues au développement initial du parasite sous sa forme schizogonique.

Le sang est pâle et fluide, il ne présente qu'une très faible destruction globulaire. Il y a une leucopénie marquée qui porte surtout sur les lymphocytes et les mononucléaires. Au contraire, dans la piroplasmose ordinaire il y a leucocytose (Strickland).

Lésions d'anaplasmoses.

A l'autopsie on observe constamment une hypertrophie marquée de la rate dont la pulpe est rouge brun.

Le foie est aussi congestionné et hypertrophié, une réplétion considérable de la vésicule biliaire, distendue

par de la bile épaisse, ou fluide, et un engorgement extrême des feuillets.

L'urine est quelquefois albumineuse.

Enfin on peut distinguer des altérations très importantes sur le cœur, le poumon, le tube digestif et les ganglions lymphatiques.

Dschunkovsky et Luhs ont observé des lésions ulcéreuses de la caillotte qui rappellent, par leur configuration et leur couleur, les croûtes qui succèdent à une violente cautérisation de la peau.

Les altérations du sang sont extrêmement accusées après et même pendant la maladie, on voit toujours un certain nombre de *corps de Jolly*. De dimensions très irrégulières ils sont, en règle générale, plus gros et plus intensément colorés que les parasites.

Le chiffre des hématies parasitées est variable. Il oscille généralement entre 16 et 50 % (Lignières) ; Descazeaux l'a vu s'élever à 90 % sans observer des déformations apparentes des globules.

Enfin Lignières a constaté que c'est dans la circulation périphérique que les Anaplasmes sont les plus nombreux au moment de la mort.

Agents pathogènes de la piroplasmose hémoglobinurique.

On rencontre en Palestine deux piroplasmoses dues aux parasites du genre *Piroplasma* comprenant la *P. bigeminum* et la *Babesiella bovis*, qui donnent des maladies cycliques, caractérisées par une fièvre continue, ictère, hémoglobinurie et de l'anémie. A l'autopsie on constate toujours la *splénomégalie*.

En voici la description d'après Brumpt :

Le piroplasma bigeminum (Smith et Kilborne, 1893). —

Ce parasite est le plus grand piroplasma des Bovidés. La forme ronde est commune, on trouve souvent des formes allongées, ovoïdes dont les extrémités atteignent les bords de l'hématie. Les parasites piriformes sont les plus caractéristiques. Les poires sont ventrues, même quand elles sont petites, ce qui permet de distinguer facilement cette espèce du *Babesiella bovis*. Les formes rondes ont de 2 à 3 μ de diamètre. Les formes ovoïdes peuvent avoir de 4 μ de long sur 2 μ de large. L'angle formé par les parasites bigemines est toujours aigu, les extrémités effilées de ces dernières formes sont souvent réunies, et on observe à leur point de réunion un granule très fortement coloré, bien figuré par Lignières dès 1903.

Les globules parasites ne sont pas altérés et leurs dimensions ne sont pas modifiées, même quand ils présentent quatre parasites, ce qui est d'ailleurs exceptionnel.

Le *P. bigeminum* se trouve en général facilement dans le sang périphérique, chez tous les animaux présentant de l'hémoglobinurie. Dans certains cas, une à deux hématies pour cent sont infectées. Dans les cas aigus très graves, on peut rencontrer dans le sang périphérique 5 à 75 % de globules parasités. Dans les viscères, en particulier dans le muscle cardiaque et le rein, on peut observer de 20 à 80 % de globules renfermant des hématozoaires.

Babesiella bovis (Babes, 1888). — Ce parasite est généralement abondant dans les globules rouges du sang des animaux atteints d'hémoglobinurie. On observe des formes rondes, des formes bigeminées, et, assez souvent, des parasites bourgeonnants, prenant l'aspect d'une feuille de trèfle. D'après les nombreux parasites que Brumpt eut l'occasion de récolter dans le Cotentin, les formes rondes jeunes présentent parfois le type d'*anaplasma*. Les plus grandes formes peuvent atteindre au maximum un diamètre de 1 μ 1/2. Ces parasites sont souvent superficiels

comme les anneaux de *Plasmodium falciparum* dans les globules rouges de l'homme.

Les formes en paire bigéminées sont plus grêles que les formes correspondantes du *P. bigeminum* et d'autre part, après leur complète séparation les axes de deux parasites sont fortement divergents. Leurs dimensions sont variables, mais elles dépassent rarement 2 μ de long. Les formes en trèfle ressemblent, en plus petit, aux formes décrites chez d'autres espèces de piroplasmes.

Une infection antérieure au *P. bigeminum* n'immunise pas contre ce piroplasma (Stockman).

Les parasites diffèrent légèrement d'un animal à l'autre, ce qui tient probablement au stade de leur évolution.

Il semble qu'au début de la maladie les formes rondes et isolées soient plus abondantes.

Les globules rouges infectés conservent leur taille normale et ne présentent pas d'altération particulière, ils renferment généralement 1, 2, rarement 4 parasites.

Dans les infections intenses on peut observer 20 à 40 % de globules parasités.

Agents pathogènes des Theilerioses.

L'agent pathogène de la Theileriose n'est pas encore bien fixé; il est presque impossible de distinguer bactériologiquement s'il s'agit de *Theileria dispar* (Sergent) ou de *Theileria annulata* (Dschunköfsky et Luhs). La majorité des praticiens en Palestine pense que c'est le *Theileria annulata* qui est la plus répandue en Palestine. On peut admettre qu'il s'agit de deux sortes de *Theileria*, et qu'il se produit des passages de l'une à l'autre espèce (Wenyon).

Nous donnerons ici la description des *Theileria dispar* et *Theileria annulata*.

Le *Theileria dispar* (Sergeant, 1924) se caractérise par des formes endoglobulaires et un développement en forme de corps de Koch qui sont observés facilement en général sur l'animal infecté. La majorité des formes endoglobulaires sont rondes ou ovoïdes (plus que 90 %) et moins que 10 % sont en baguettes ; tandis que dans la *Theileria parva* les proportions sont inverses (moins que 20 % rondes ou ovoïdes et plus que 80 % en baguettes).

Les corps de Koch qui sont indistincts de ceux de l'*East-Coast-fever*, apparaissent dans le courant sanguin fréquemment et ils sont très abondants dans le foie.

Si l'animal guérit, les parasites disparaissent complètement du sang (Donatien et Lestoquard, 1930).

Theileria annulata (Dschunkovsky et Luhs, 1904). — Après l'infection, seules les formes endoglobulaires s'observent et ordinairement en petit nombre. La majorité des animaux infectés ne montrent pas apparemment d'autres formes et peuvent continuer leur vie avec ces petits piroplasmes dans le sang.

Durant une attaque aiguë on trouve des formes endoglobulaires et un développement en forme de corps de Koch. Ces dernières peuvent apparaître aussi dans le sang en grand nombre.

La majorité des formes endoglobulaires sont rondes ou ovales (comme *Theil. dispar*), et c'est pour cette raison que Dschunkovsky et Luhs ont choisi le nom de *Theileria annulata*.

Brumpt (1923) fait observer que 70 à 80 % ont cette forme. Les corps trouvés dans le plasma ne diffèrent pas de ceux de *Theileria parva* ou de *Theileria dispar*.

Agents pathogènes d'anaplasmose.

(Theiler, 1910).

C'est un parasite constitué par un corpuscule central entouré d'une enveloppe, considéré comme des corpuscules chromatiques (marginal, points, corpuscules périphériques).

On distingue deux variétés d'Anaplasmes : *Anaplasma marginale* et *Anaplasma centrale*. La distinction est basée sur la situation du parasite dans l'hématie ; sur le volume du parasite : les individus de la variété centrale étant plus petits que ceux de la variété marginale ; sur la virulence : l'*Anaplasma centrale* n'ayant causé ni la mort ni même des lésions graves chez les animaux inoculés. Nous insisterons sur ce fait, encore que cette infection bénigne ne confère qu'une immunité incomplète (Theiler).

Du Toit a institué toute une série d'expériences fort bien conduites qui tranchent définitivement la question de la nature de l'anaplasma.

Voici ses conclusions :

1^o Quand on injecte de grandes quantités de trypan-bleu à des bovins, les effets sont variables suivant les antécédents des animaux :

- a) Ceux qui ne sont infectés par aucun protozoaire demeurent insensibles ;
- b) Ceux qui sont entièrement infectés par *Anaplasma marginale*, font une rechute parasitaire même à haute dose (il ne détermine aucun trouble). Cependant des injections longtemps répétées déterminent une intoxication progressive avec cachexie et mort.

2° Le trypanbleu ne peut pas être considéré comme toxique pour le bétail ;

3° Ces faits projettent une lumière nouvelle sur les expériences de Dias et Aragos (1914) dans lesquelles les bovins qui avaient reçu du trypanbleu montraient des anaplasmes que les auteurs considéraient comme produits par le trypanbleu.

En réalité cela doit être considéré comme une simple rechute d'Anaplasmose ;

4° L'injection d'acide pyrogallique à des bovins préalablement injectés avec l'*Anaplasma marginale* (et *G. mutants*) provoque des rechutes parasitaires. Chez les animaux non injectés, on note seulement tous les signes hématologiques d'une sévère anémie ;

5° Chez le chien, le lapin, le cobaye, on peut déterminer une anémie grave et même mortelle par l'injection d'acide pyrogallique, de nitrobenzène ou de phénylhydrazine. Des corps de Jolly apparaissent dans le sang, mais on n'observe rien de comparable à l'Anaplasmose du bétail ;

6° L'*Anaplasma marginale* des bovidés ne peut être considéré comme le produit de dégénérescence des hématies. Il ne peut être produit par l'injection de substances toxiques ;

7° Si du sang contenant des Anaplasmes est hémolysé et filtré sur bougie Berkefeld, le filtrat n'est pas virulent, cependant que le sang hémolysé non filtré donne l'anaplasmose ;

8° Le *virus*, lorsqu'il est séparé des hématies, ne passe pas à travers les filtres ;

9° Le *virus* *Anaplasma* ne peut être isolé des hématies par lavages et centrifugation. Les hématies lavées sont virulentes ;

10° L'explication la plus simple et la plus naturelle de ce fait est que l'*Anaplasma marginale* est un parasite endoglobulaire et qu'il est la cause déterminante de l'Anaplasmosé ;

11° Par analogie avec les piroplasmes et à la lumière de ce travail on doit regarder l'*Anaplasma marginale* comme un protozoaire.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Symptômes de la Piroplasmose hémoglobinurique.

Babès, dans sa première description, mentionne une forme fébrile aiguë se traduisant cliniquement par l'émission d'urines sanglantes. Smith et Kilborne décrivent deux formes : *une forme aiguë à marche rapide* dans laquelle on reconnaît la présence du *Piroplasma bigeminum* dans le sang de la circulation générale, dans la rate, les reins ; et une *forme bénigne*, sans signes cliniques, mais au cours de laquelle les parasites se retrouveraient dans le sang sous formes de diplocoques.

Lignières admet l'existence, en Argentine, d'une forme bénigne.

D'une manière générale les piroplasmoses hémoglobinuriques en Palestine sévissent plutôt sous forme aiguë, elles s'observent sur tous les animaux améliorateurs amenés des régions tempérées dans les régions chaudes.

Le Vétérinaire est presque toujours appelé tardivement, il se trouvera donc en présence de cas ayant nettement évolués, ceci contribuera puissamment à l'établissement rapide du diagnostic clinique de l'infection de l'une des formes sous lesquelles on peut la rencontrer.

Nous étudierons donc :

- 1^o Forme suraiguë ;
- 2^o Forme aiguë ;
- 3^o Forme chronique.

LA FORME SURAIGUE. — Le début est brusque, foudroyant, on note tous les signes d'une réaction fébrile extrêmement intense (hyperthermie accompagnée dans certains cas de frissons, accélération des grandes fonctions, etc...). Les animaux peuvent succomber dans les quarante-huit heures après l'apparition des premiers symptômes. La mort survient rapidement, en pleine crise hémoglobinurique.

Il y a une saignée à blanc avec intoxication par les produits de destruction et une véritable asphyxie avec angoisse, plaintes, beuglements.

La vue d'un ensemble aussi dramatique fait songer à la *Fièvre charbonneuse*.

La mort peut survenir, dans quelques cas, à la suite d'une rupture de la rate.

LA FORME AIGÜE. — C'est la plus fréquente chez les adultes, la maladie débute brusquement, foudroyante, mais ses symptômes généraux sont moins graves que dans la forme précédente. L'animal devient subitement triste, abattu, fatigué, le malade ne touche pas aux aliments, la rumination est arrêtée ; en douze à vingt-quatre heures la température s'élève à 40°, peut monter le lendemain à 41°-42°, on ne voit pas encore ou presque pas de parasites dans le sang, et pas d'hémoglobinurie, mais on trouve une très forte leucocytose plus particulièrement de nombreux polynucléaires. Les muqueuses sont injectées et présentent une teinte rouge violacée, la respiration et la circulation sont très accélérées ; souvent il y a de la diarrhée ; les excréments prennent à l'air une coloration rouillée ou brunâtre. Dès le deuxième jour, la déglobulisation est

intense, l'hémoglobinurie apparaît ; les muqueuses se décolorent ; le sang est saturé de parasites ; le chiffre des globules tombe de 7.500.000 à 5.000.000 ; le sang paraît dilué, le sérum est coloré en rose ; l'urine se teinte en rose, elle devient ensuite brunâtre et même foncée comme du café quand l'hémoglobinurie persiste. Enfin en 60 à 72 heures le nombre des hématies peut tomber à 1 million et à 500.000 même.

La quantité d'urine est faible, parfois il y a anurie presque complète. La teneur en albumine atteint jusqu'à trois et même quatre grammes par litre.

La coloration est due à l'hémoglobine qui peut y être décelée d'une façon précoce par l'examen spectroscopique (Kessel et ses collaborateurs). La diarrhée peut faire place à de la constipation, et on peut constater du ballonnement, des coliques, des épreintes.

Les mamelles deviennent sèches, flasques, ridées. Le lait se colore parfois en rouge (Kessel) puis bientôt la sécrétion lactée est complètement supprimée.

Toutes les muqueuses apparentes, toutes les parties tégumentaires externes fines (bout du nez, face interne de l'oreille, mamelle, face interne des cuisses, périnée, etc...), ont subi une infiltration jaune intense ; l'abatement est considérable ; la température devient inférieure à la moyenne (intoxication par les sels biliaires) ; les femelles pleines avortent ; on note un amaigrissement considérable et rapide avec une akinésie très accentuée ; l'animal reste couché en décubitus sterno-latéral, avec la tête repliée vers le ventre ; il a des frissons et des tremblements.

La durée de l'évolution de l'accès est d'une semaine en moyenne, et la mort est la terminaison la plus fréquente, elle est annoncée par l'extrême amaigrissement, l'ictère, et par l'état comateux.

La mortalité peut atteindre 60 à 70 %.

Quand la maladie évolue vers la guérison, il arrive que celle-ci commence à se manifester à la fin de trois jours. L'urine commence à devenir moins noire et reprend sa couleur normale ; elle reste cependant plusieurs jours riche en albumine. En même temps, la température baisse progressivement pour arriver près de la normale au cinquième jour.

Si la guérison commence vers le cinquième ou sixième jour, la convalescence dure plus longtemps que précédemment.

On note alors le retour de la température à la normalité ; dans le sang les parasites deviennent rares, on commence à rencontrer de grandes hématies pointillées et les globules augmentent progressivement de nombre (Lignières).

L'appétit et la rumination reviennent et l'animal est en voie de guérison.

La convalescence dure de un à trois mois (quelquefois quatre à cinq mois). Si l'évolution de la maladie a été rapide l'animal se rétablit très vite. Quand, au contraire, l'urine a été rouge au troisième ou quatrième jour, la perte globulaire intense, la convalescence est plus longue. La guérison est toujours plus rapide que la déglobulisation a été moindre, l'hémoglobinurie moins persistante.

FORME CHRONIQUE OU LATENTE. — Elles représentent les types atténués de l'infection ; elles peuvent évoluer d'emblée ou succéder à la piroplasmose aiguë. Il y a des pays où la piroplasmose est presque toujours chronique, c'est la piroplasmose bovine canadienne (Bowhill).

Dans les régions infectées, les bovidés peuvent contracter des piroplasmoses latentes sous l'action d'une maladie intercurrente. Des animaux ayant toutes les apparences d'une bonne santé montrent des corps piriformes après

l'inoculation du virus (pesteux) ordinaire (Nicolle et Adil-Bey).

Lors de la *peste bovine de 1926 en Palestine* et où tous les cas de mort furent rigoureusement contrôlés, il s'y trouvait un grand nombre d'animaux chez lesquels les attaques de peste bovine ou les inoculations de vaccin pesteux ont révélé ainsi l'existence de piroplasmoses latentes. Ainsi que l'ont reconnu Martoglio et Adam, en Erythrée, dans la région montagnaise, Kawalewsky, au Turkestan, Jobling et Wooley, aux Philippines.

En Irlande, Mettam a étudié une anémie chronique des veaux, caractérisée par un grand affaiblissement, des coliques, de la diarrhée sans fièvre et sans hémoglobinurie avec lésion hépatique qui serait due au *P. bigeminum*; des inoculations massives à des veaux ont provoqué, au bout de sept jours, une élévation thermique de 3° avec de rares parasites.

Symptômes de la theileriose.

La période d'incubation est de six à quinze jours mais peut parfois dépasser vingt jours; en cas de *Theileria annulata* la période d'incubation est ordinairement de plus de vingt jours, dans la *Theileria dispar* l'incubation peut varier de quinze à trente jours (moyenne 21 jours).

La *Theileriose* se révèle en général par de la fièvre qui peut atteindre 41° et s'y maintenir après quelques oscillations jusqu'à la veille ou l'avant-veille de la mort sans autres troubles morbides appréciables. La température peut tomber vite, et un deuxième accès dans les huit jours est fréquent. L'appétit est conservé pendant fort longtemps, puis il diminue ou même est totalement supprimé pendant les jours qui précèdent la mort.

Phénomènes d'inrumination réguliers : tristesse, abattement, yeux enfoncés dans les orbites, conjonctives

blanchâtres quelquefois jaunâtres ; naseaux humides se desséchant vers la fin de la maladie. Les muqueuses sont rouges, puis pâles.

Les muscles s'émacient rapidement ; les ganglions situés derrière l'oreille et sous la gorge se tuméfient assez souvent au point de gêner la respiration, de provoquer de la toux laryngée et d'empêcher la déglutition normale de la salive qui forme une mousse blanchâtre autour des lèvres ou s'écoule en longs filaments.

Le lait baisse rapidement, l'urine est brunâtre, mousseuse. La maladie peut se compliquer de lésions pulmonaire rappelant la pleuro-pneumonie : toux, jetage séreux, plaintes, dyspnée.

La mortalité atteint 20 % environ (montré expérimentalement par Brumpt). La convalescence est très lente, dure deux mois environ.

En 1930 lors d'une *Theileriose* (en Palestine dans la Vallée du Jourdain) à forme endémique sur une race de vaches laitières résultant du croisement de la race Hollandaise et la race de Damas, Rosen a bien étudié la *Theileria annulata* dont nous résumons les conclusions suivantes : la fièvre présente une courbe irrégulière de 39° 3 à 41° 7, pas de marche caractéristique. De plus il y a inappétance très accentuée surtout quand la courbe de température est très élevée. Anémie intense. Un cas des Paté-chies sur la cornée. Dans un autre cas, à un stade avancé de la maladie, il a observé sur tout le corps un urticaire rebelle, avec des taches délimitées et grandes comme des amandes.

Dans quelques rares cas apparaissait un ictère, mais surtout aux stades avancés de la maladie et cela sur les animaux gravement atteints.

Les cas graves entraînaient souvent l'avortement. Sur dix vaches gestantes, six avortements et l'avortement avait lieu vers les 5-9 mois.

D'après la courbe thermique et les symptômes cliniques la maladie peut être divisée en trois groupes :

- a) *Cas graves*. — Température atteignant plus de 41°, ictère vers 40°, 41° C. Le nombre de ces cas fut de 11.
- b) *Cas à gravité moyenne*. — Température 40-41°. Le nombre de ces cas fut 5.
- c) *Cas bénins*. — Fièvre en-dessous de 40°. Le nombre de ces cas fut 8.

Les cas défavorables durent 7, 9, 12 et 15 jours. Dans tous ces cas il s'établissait quelques jours avant un ictère grave qui faisait prévoir cette fin.

Les cas graves durent 3, 14, 21 et 23 jours.

Dans les cas, très bénins, l'état général n'était guère troublé d'une façon visible, car les élévations de température ne duraient que quelques jours.

La maladie se distingue de l'Anaplasmose et de la Piroplasmose par la perte graduelle de l'appétit, la grande faiblesse fait aussi défaut et l'ictère n'apparaît pas dans certains cas. Dans les autres cas de Theileriose on observait une légère toux, mais dans l'épidémie présente cela manquait complètement.

Les symptômes de *Theileria Dispar* se caractérisent par une période d'incubation de 14 à 30 jours (moyenne 21 jours). Elle frappe habituellement les animaux entretenus au pâturage ; au cours de certaines années, elle apparaît également chez des bovins vivant en stabulation permanente.

L'infection est toujours aiguë, quoique souvent légère. On n'observe pas comme dans les autres Theilerioses d'infections longues et prolongées.

L'hyperthermie peut exister seule pendant deux jours, puis les symptômes de la fièvre apparaissent subitement. La température se maintient à 41° et s'accompagne.

d'abattement, de stupeur, les yeux sont mi-clos, il existe un larmolement intense et la tête est baissée. Inappétence complète ainsi que l'inertie du rumen.

L'ictère est souvent présent et de l'hématurie vraie a été observée dans quelques cas. Les conjonctives congestionnées, quelquefois on voit aussi des pétéchies. L'anémie croît progressivement jusqu'à la mort qui se produit souvent en hypothermie. On observe aussi fréquemment des adénites, de la dysenterie et des troubles nerveux violents.

La mort arrive fréquemment dans le cas d'accès caractéristiques.

La mortalité est moindre que dans l'Eost-Coast Fever ; expérimentalement la mortalité atteint 20 % environ.

Symptômes d'Anaplasmoses.

L'incubation de la maladie naturelle varie de trente à quatre-vingt jours ; les symptômes sont très variés. Le plus souvent, la courbe thermique est très irrégulière : il y a des cas où la température monte à 41°3 avec une quantité énorme de parasites, puis le lendemain la température descend à 39°3 sans aucun symptôme.

D'autres fois le début est marqué par une élévation considérable de la température, jusqu'à 40 et 41 degrés, qui persiste pendant toute la durée de l'attaque. La poussée thermique la plus prononcée se termine par la mort.

En général, l'Anaplasmosose est une maladie de longue durée, l'anémie croît progressivement, s'accompagnant de perte de l'appétit, suppression parfois complète de la rumination, d'une extrême faiblesse, émaciation musculaire, accélération de la respiration et du pouls.

L'inertie des réservoirs digestifs aboutit à l'engorge-

ment du feuillet. Les malades deviennent squelettiques et finissent par mourir d'épuisement au bout de trois à quatre semaines.

Les muqueuses sont pâles (couleur porcelaine) au début, par la suite, elles prennent progressivement une coloration ictérique (jaune citron). La cachexie est considérable.

Dans un grand nombre de cas, l'Anaplasmosse passe inaperçue sous une forme légère, surtout chez les animaux indigènes. Mais, en général, la maladie est très grave principalement chez les animaux importés. et les animaux adultes, qui meurent en grand nombre, à tel point que la maladie constitue en Palestine un obstacle sérieux à l'importation des reproducteurs et à l'amélioration des races.

Quand l'animal résiste à la maladie, la convalescence est longue, elle dure deux à trois mois; et la maladie peut prendre une allure chronique. Le sang des animaux guéris reste virulent pendant une longue période, dans certains cas plus d'un an (Velu).

Les animaux guéris restent porteurs de germes pendant une période indéfinie. Cinq mois à deux ans et plus. Il est en conséquence dangereux de les conserver dans un troupeau de bestiaux réceptifs.

L'Anaplasmosse sévit aussi sur des veaux et cause de très grosses pertes, en retardant leur engraissement et leur croissance. La mortalité est parfois très élevée.

Boynton a montré que l'Anaplasmosse n'est pas transmissible par voie intra-utérine : trois veaux nés de vaches gravement malades au cours de leur grossesse, ne contractèrent pas la maladie et n'avaient pas à leur naissance l'agent causal dans leur sang. Ils n'étaient pas donc ni infectés, ni immunisés.

En Palestine, l'Anaplasmosse marginale règne dans la

majorité des cas. Cependant on rencontre quelquefois l'Anaplasmosse centrale qui est toujours moins virulente, et passe le plus souvent sous une forme bénigne.

L'Anaplasmosse évolue pendant les mois les plus chauds.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique.

La présence des Tiques sur des malades présentant de l'hémoglobinurie, de l'ictère ou une anémie progressive, doit attirer l'attention sur la possibilité de l'affection.

Dans la pratique courante, seul, le diagnostic de l'accès doit être envisagé. Pour le formuler, le Vétérinaire s'appuiera sur les éléments épidémiologiques, cliniques et anatomiques. Dans certains cas, le diagnostic est très difficile puisque la Piroplasmose peut rester latente chez les animaux indigènes et même chez les animaux importés. Il manque parfois de netteté surtout quand il s'agit de sujets jeunes.

Au point de vue des symptômes et des lésions, les piroplasmoses des bovidés se caractérisent par des signes communs qui résultent d'une pathogénie semblable. Les symptômes cardinaux des piroplasmoses sont : la fièvre, l'anémie, l'ictère et l'hémoglobinurie. Mais il faut se rappeler que deux de ces signes peuvent manquer.

On observe aussi une atonie extrême des réservoirs digestifs qui aboutit à une indigestion du feuillet plus ou moins complète, ainsi qu'à des symptômes nerveux ; stupefaction ou excitation (dans les Theilerioses).

Sur le cadavre la coexistence de l'anémie et de la splénomégalie doit faire penser à une Piroplasmose.

Cependant, ces éléments ne peuvent pas toujours imposer un diagnostic certain. En outre, pour une espèce animale déterminée, il existe plusieurs piroplasmoses et cela crée une nouvelle difficulté.

Dans certains cas, on peut faire un diagnostic précis en l'appuyant sur la spécificité du trypanbleu pour la *P. bigeminum*. Quand on constate la guérison radicale et immédiate d'une piroplasmose par une seule injection de trypanbleu, on peut affirmer que la maladie était due à la *P. bigeminum*. Ce diagnostic thérapeutique permet ainsi de distinguer la *piroplasmose vraie* du bœuf de la *Babésiellose*.

Mais si on veut avoir une certitude et une précision, il faut avoir recours au diagnostic microscopique pour mettre en évidence le parasite et l'identifier.

Cet examen diagnostique ne donnera de résultats qu'à la condition d'examiner des prélèvements convenablement effectués.

Diagnostic microscopique.

Les piroplasmes étant des parasites de l'hématie, ce sont des étalements du sang qu'il faut envoyer au Laboratoire, où il faut définir le parasite, sa morphologie et ses dimensions comparées à celle de l'hématie parasitée. Il faut donc obtenir des préparations dans lesquelles les hématies sont bien distinctes, bien séparées les unes des autres. C'est pourquoi Donatien recommande uniquement le procédé de l'étalement mince du sang, tandis qu'il proscrit celui de la goutte épaisse dans lequel le parasite seul apparaît sans le cadre du globule.

L'étalement du sang doit être bien fait. Un bon étalement permet une lecture facile et rapide de la préparation. Un mauvais étalement est très souvent illisible et ne permet aucun diagnostic.

TECHNIQUE DE L'ÉTALEMENT DU SANG. — Cette technique a été bien étudiée et publiée par H. Foley et Parrot à l'Institut Pasteur d'Algérie ; la méthode est la suivante :

Sectionner avec des ciseaux courbes une petite partie du bord libre de l'oreille dont les poils auront été préalablement coupés. On saisit une lame très propre, soigneusement dégraissée par ses grands bords, entre le pouce et l'index, et on la pose délicatement sur la surface arrondie de la goutte de sang qui sourd de la section. On recueille ainsi à 2 cm. environ d'une extrémité de la lame et en son milieu, une gouttelette de sang de 2 mm. de diamètre, on retourne la lame, la goutte en dessus, et on la saisit entre le pouce et l'index gauche en arrière de la goutte. On se sert pour étaler d'une autre lame à bords rodés qu'on prend de la main droite entre le pouce et l'index, par une de ses extrémités et qu'on applique transversalement sur la première en l'inclinant à 45° vers la droite, le milieu d'un de ses grands bords plongeant par une de ses arêtes, on étale immédiatement le sang en faisant glisser sur elle, de gauche à droite, la lame supérieure. Le point délicat est d'obtenir un étalement mince, uniforme qui n'atteigne pas les grands bord de la lame et se termine avant l'autre petite extrémité.

On agite immédiatement pour hâter la dessiccation.

Dans les Theilerioses bovines, il est nécessaire de recourir à la ponction de la rate, des ganglions ou du foie car ces organes renferment les formes dites corps en grenade, qui caractérisent les parasites du genre *Theileria*.

Les techniques de ces ponctions ont été publiées dans le mémoire *Les Piroplasmoses bovines d'Algérie* (Arch. Inst. Pasteur d'Algérie, t. II, n° 1, 1924), et ces opérations sont absolument inoffensives. Voici la technique :

ASSUJETTISSEMENT. — L'animal est immobilisé au moyen d'une corde placée autour des cornes, d'une pince mou-

chette fixée au naseaux et d'une courroie en forme de 8 placée au-dessus des jarrets. La peau des divers champs opératoires est rasée et aseptisée à la teinture d'iode.

Instruments. — Bistouris pointus, stylets, fortes aiguilles à injection hypodermique et aiguilles à baïonnette de 10 cm. $\times$ 0 cm. 3, préalablement stérilisées à l'eau bouillante.

PONCTION DE LA RATE (d'après Theiler). — Le lieu d'élection est situé dans l'onzième espace intercostal gauche, avant-dernier espace, sur la ligne horizontale qui passe par l'angle externe de l'ilium. On perce la peau à l'aide d'un bistouri pointu. Par cette ouverture, on introduit une aiguille à baïonnette, qu'on dirige de haut en bas et d'arrière en avant, en visant l'extrémité antérieure du sternum. On perçoit très nettement la pénétration de l'aiguille à travers la capsule de la rate. On retire alors l'instrument et on étale sur des lames de verre la pulpe splénique chassée à l'extérieur à l'aide d'un mandrin. Il peut arriver qu'un jet de sang soit projeté hors de la partie libre de l'aiguille lorsque la pointe a pénétré dans une rate congestionnée. Cela est sans importance et ne gêne nullement le résultat de la ponction. Il faut diriger l'aiguille de haut en bas, en suivant la verticale.

PONCTION DU GANGLION. — La ponction s'effectue sur les ganglions précuraux ou préscapulaires. On fait saillir le ganglion en le prenant à pleine main, le lieu précis de la ponction est le point le plus saillant. On pratique à ce niveau une petite ouverture de la peau avec la pointe d'un bistouri. Le ganglion étant de nouveau saisi à pleine main pour l'immobiliser on ponctionne avec une aiguille un peu forte. Le suc et la pulpe ganglionnaires qui ont pénétré dans l'aiguille sont projetés au moyen d'un seringue sur une lame de verre pour étalement.

PONCTION DU FOIE. — On transperce la peau du onzième espace intercostal droit, avant-dernier espace, à deux doigts au dessous de la ligne horizontale qui passe par l'angle externe de l'ilium. L'aiguille à baïonnette est dirigée de haut en bas et d'arrière en avant, en visant le sternum. Si le bovin est atteint de Theileriose et même si l'on se trouve tout au début de l'hyperthermie, la pénétration de l'aiguille dans le foie est assurée et facilement perçue. On retire alors l'aiguille et l'on étale sur des lames de verre la pulpe hépatique contenue dans la lumière de l'instrument. L'écoulement d'un jet de sang ne gêne nullement l'opération. En présence d'animaux dont le foie n'est pas hypertrophié (animaux sains ou animaux ayant terminé depuis plusieurs jours leur accès de theileriose), l'opération peut être laborieuse ou même impossible.

Sur un cadavre, il sera également bon de faire des frottis de pulpe d'organes. Ces frottis seront effectués en balayant légèrement une lame de verre avec de la pulpe préalablement écrasée entre deux autres lames. Ce procédé sera appliqué également à la pulpe des organes ponctionnés sur l'animal vivant en vue du diagnostic des Theilerioses bovines.

La préparation est ensuite fixée par l'alcool à 95° ou par alcool éther, puis quand la fixation est complètement et spontanément évaporée, on colore.

De nombreuses méthodes et de nombreux procédés de colorations permettent l'étude et la découverte des parasites. Parmi elles les plus courantes sont :

MÉTHODE DE GIEMSA. — On prépare le colorant qui est une solution au 1/15 de Giemsa rapide R. A. L. dans l'eau distillée soigneusement neutralisée. La neutralisation de l'eau distillée est un élément très important pour obtenir une bonne coloration. Le réactif indicateur est une

solution de rouge neutre à 1 % dont on verse quelques gouttes (2 pour 250 cmc.) dans l'eau distillée. Si on obtient une coloration rose, l'eau est acide. Pour la neutraliser on ajoute goutte à goutte une solution centésimale de carbonate de soude jusqu'à ce que la teinte soit jaune orangé d'une façon persistante.

Les préparations seront colorées pendant une heure, lavées à grande eau et bien séchées. Elles pourront alors être examinées.

L'examen devra toujours être fait au moyen d'un objectif à immersion, et à un grossissement de 800 à 1.000°.

On commence à examiner l'extrémité terminale de l'étalement du sang parce que c'est là qu'on trouve le plus grand nombre de piroplasmes.

Ainsi colorés, les piroplasmes et anaplasmes apparaissent avec un contour bien tracé, une partie rouge représentant la chromatine, une partie bleuâtre représentant le protoplasma et parfois une partie incolore indiquant l'existence d'une vacuole.

Cette méthode est employée couramment à l'Institut Pasteur d'Algérie. Elle est simple et donne toujours de bons résultats.

MÉTHODE DE TRIBONDEAU AU BI-ÉOSINATE. — La méthode est basée sur l'emploi d'éosinate de bleu de méthylène à l'argent et d'éosinate de bleu de méthylène ordinaire dissous ensemble dans l'alcool glycérimé.

Le produit existe tout préparé dans le commerce (Cogit).

La coloration est d'une exécution simple et rapide et donne des résultats excellents si l'on se conforme strictement aux indications de Tribondeau, Fichet et Dubreuil.

Il faut se servir de lames très propres. Faire un frottis en couche mince. Sécher par agitation à l'air, sans chauffer. Recouvrir, pour fixer, de douze gouttes (0,2 cm.) de

bi-éosinate versées avec une pipette neuve ; abriter sous couvercle de boîte de Pétri.

Au bout de trois minutes, saisir la lame et l'incliner légèrement, de façon à rassembler le colorant le long d'un grand bord.

Avec une pipette faire tomber, une à une, dans le colorant, douze gouttes d'eau distillée chauffée vers 40° en hiver. Mélanger sans tarder. Déposer la lame à plat. Au bout d'environ douze minutes, entraîner brusquement la solution colorante avec un jet d'eau distillée. Sécher vite.

RÉSULTAT DES COLORATIONS. — Les hématies ont une couleur saumon sur laquelle les parasites ressortent en rouge et bleu ; les noyaux des leucocytes sont d'un beau violet, le protoplasma d'un bleu vigoureux dans les cellules plasmiques, les petits et les moyens monocléaires ; il est bleu pâle dans les grands monocléaires et les formes de transition, rose dans les polynucléaires ; les granulations cytoplasmiques sont colorées électivement (les ozurophiles en rouge, les neutrophiles en violet-rouge, les basophiles en violet-bleu, les éosinophiles en rose-orange). Les hématies granuleuses et basophiles sont piquetées ou lavées de bleu.

Tous les détails morphologiques des parasites du sang sont bien visibles (chromatine, protoplasme, flagelles, etc.).

Enfin, il existe encore d'autres méthodes et procédés de coloration permettant également l'étude et la découverte des parasites.

Tels sont les procédés de Goodall, de Ross, de Laveron, la méthode panoptique de Tribondeau, la coloration au panchrome de Laveron, la méthode de Goubault au panchrome et la méthode panoptique de Peppenheim, etc...

Diagnostic différentiel des theilerioses.

Theileria dispar peut être complètement séparée de la *Theileria annulata* par le fait qu'elle cause une infection aiguë qui conduit à une immunité solide et stérile chez l'animal guéri, tandis que la *Theileria annulata* cause une infection chronique et amène à un état de pré-munition.

La *Theileria dispar* : 1° Nous montre dans le sang des parasites pour la plupart ronds ou ovoïdes ;

2° Elle est facilement transmissible par le sang ;

3° Elle se transmet par la *Hyalomma* et non par le *Rhipicephalus* ;

4° Elle cause une mortalité relativement basse (5 à 15 %) ;

5° Elle provoque une grande anémie et de la splénomégalie ;

6° Elle ne produit aucune immunité valable pour la *Theileria parva*.

Elle produit toujours une infection aiguë, les corps de Koch y sont presque toujours présents ; elle disparaît du sang chez les animaux guéris, et provoque une immunité solide.

Theileria annulata conduit à une attaque aiguë avec des corps de Koch nombreux.

Elle provoque une mortalité considérable (5-10-20 %) ; produit une infection légère et chronique, qui soudainement peut devenir aiguë.

Elle montre des corps de Koch seulement pendant un accès aigu. Elle persiste dans le sang des animaux atteints probablement pendant toute la vie. Mène à un état de pré-munition sans immunité définie ou solide.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

La piroplasmose hémoglobinurique est plus grave dans les régions marécageuses, les parasites y sont plus répandus, et la mortalité peut atteindre 50 à 60 %. La maladie est moins grave chez les veaux où elle passe parfois même inaperçue.

Les plus gravement touchés sont les animaux importés. On a observé en Palestine des épizooties des animaux importés au cours desquelles la mortalité atteignait 80 à 90 % et plus de l'effectif (cas de Cobara en 1921 et Ain-Harod en 1923).

LA PIROPLASMOSE ICTÉRIQUE (ou Theileriose) sévit sous différentes formes : dans les régions basses, elle apparaît souvent sous forme endémique. Les animaux de tous les âges sont frappés. Les animaux les plus âgés sont souvent immunisés à la suite d'une attaque légère, ou possèdent une immunité héréditaire.

Les animaux importés sont plus sensibles et plus gravement atteints, surtout les bovins venant d'Europe.

La maladie sévit aussi chez les indigènes, mais d'une façon beaucoup plus bénigne.

La mortalité atteint 15 à 30 %.

LA GRAVITÉ DES ANAPLASMOSES tient surtout au mauvais état des animaux guéris, et à la longue durée de la convales-

cence. Elles retardent ainsi l'engraissement et la croissance des veaux.

La mortalité atteint 10 à 15 %, l'animal meurt le plus souvent d'épuisement au bout de deux à trois semaines.

CHAPITRE VII

PROPHYLAXIE

La prophylaxie présente un grand intérêt, tant au point de vue scientifique, que pratique. La lutte contre les piroplasmoses doit, pratiquement, porter son activité vers l'*extermination des Tiques* et la *vaccination*.

1^o La *destruction des Tiques* peut être faite soit quand elles sont dans leurs abris naturels (incendie des hautes herbes en Argentine, ou par le système de rotation des pâturages qui consiste à détruire les tiques par inanition), soit quand elles sont fixées sur les animaux (par douchage, baignage, etc...).

2^o La *vaccination* antipiroplasmique a pour but de supprimer ou diminuer les pertes importantes qui sont causées par les piroplasmoses des bovidés. Ces vaccinations-devront être effectuées comme les vaccinations ordinaires contre les charbons, par exemple, en grande série, avec un minimum d'intervention. Cela est possible, car les piroplasmes peuvent se conserver dans le sang plusieurs jours après la saignée des animaux fournisseurs de virus-vaccins. Ces animaux donneurs sont entretenus dans les Etablissements spécialisés à cet effet.

Il est très important d'effectuer les vaccinations aux animaux de belles races, dont les reproducteurs sont recherchés par les éleveurs de notre pays pour améliorer les races indigènes.

Il est préférable d'importer des animaux préalablement prémunis contre les piroplasmoses qui règnent en Palestine.

La destruction des Tiques.

Dès qu'il fut démontré que les Piroplâsmes se propageaient par l'intermédiaire des Tiques, des nombreux chercheurs se proposèrent d'exterminer directement les agents de transmission. La destruction des Tiques serait certainement le moyen le plus radical d'enrayer la maladie, *mort la bête, mort le venin*.

La destruction des Tiques peut être tentée soit quand elles sont dans leurs abris naturels, soit quand elles sont fixées sur les animaux,

Dans les pays à vastes herbages, en Afrique, en Australie et en Argentine par exemple, on est allé jusqu'à l'incendie des hautes herbes.

Dans notre pays, en *Palestine*, le drainage des terrains marécageux, la mise en culture des prairies artificielles, en champs de céréales ou en toutes sortes de cultures et d'arbres que les Juifs exécutent en vue de la construction de leur pays, constitue un excellent moyen de défense contre les Tiques.

La destruction des Tiques par *rotation des paturages* consiste à détruire par l'inanition. Par l'étude de la biologie des Tiques on a vu dans le Texas, que les larves de *Margaropus-annulatus* ne peut pas résister plus de 8 mois sans se nourrir, dans l'Afrique du Sud, les parasites se débarrassent automatiquement en quatorze mois des *Rhipicephalus* qui transmettent la Fièvre de la Côte. On divise alors les pâturages en plusieurs parties séparées les unes des autres par des clôtures et les bovins ne reviennent dans un enclos que lorsque celui-ci n'a pas été occupé

pendant plus de huit mois dans le Texas et plus de quatorze mois en Afrique du Sud.

En Palestine ce moyen est inutilisable, car les pâturages sont trop peu abondants.

Enfin certaines tiques peuvent vivre sur des bêtes autres que les vertèbres domestiques. C'est même la règle pour les agents de transmission des Theilerioses qui ont plusieurs hôtes successifs. On ne peut donc songer à les détruire par inanition, heureusement les passages sur les hôtes divers leur font perdre leurs propriétés infectantes. D'autres vecteurs s'abritent dans les fentes des murailles des étables.

La construction d'étables à parois lisses, bien cimentées, dépourvues de boiserie est aussi un moyen capable de supprimer ces maladies.

En Palestine il n'existe pas de bassins pour baigner les animaux, on applique des moyens mécaniques pour détruire les Tiques avec des produits divers (au balai ou au plumeau, à la main, au peigne ou à l'étrille, par pansage ou par bouchonnement, après avoir bien lavé l'animal avec de l'eau parasiticide). Depuis quelques années on applique la *pompe à doucher* à la main, qui rend de bons résultats : les animaux sont attachés, ou enfermés dans un couloir, la lance est tenue à une distance de 15 à 30 centimètres de l'animal, et commençant d'un côté près de la tête, on promène la douche d'un côté, puis de l'autre côté, en contournant l'animal, et en prenant bien soin de saturer de liquide tous les points de sa peau et de diriger le jet dans les creux aux flancs, sous la queue, les oreilles, etc... On coupera les poils de la touffe de la queue et du pourtour des oreilles pour mieux donner accès au jet de lotion.

Le produit qu'on applique actuellement est le *Cattle dip* de William Cooper. Mais ces moyens sont très coûteux et irréalisables dans des grandes exploitations, c'est

pourquoi dans le dernier conseil de cette année les éleveurs et les vétérinaires de l'*Emeck-israël* (Vallée d'Israël) ont préconisé la construction d'un bain-piscine pour lutter contre les Tiques et combattre les affections graves transmises par elles.

Le bain parasiticide qui agit par son action directe sur la Tique elle même est depuis longtemps préconisé. Lorsque l'opération est pratiquée convenablement d'une façon systématique, elle constitue la meilleure méthode, et doit être regardée comme le meilleur placement pour l'éleveur. Des formules nombreuses ont été préconisées.

Les bains arsenicaux ont été plus généralement employés pour la destruction des Tiques.

Lahille a indiqué la formule suivante :

Anhydride arsénieux.....	2 gr.
Hydrate de soude.....	2 gr.
Savon noir.....	3 gr.
Pétrole.....	4 à 5 gr.
Eau.....	1 litre

La Pharmascopée française (édition de 1908, p. 793), donne la formule suivante :

Anhydride arsénieux.....	Mille grammes (1.000 gr.)
Sulfate de zinc du commerce.	Cinq mille grammes (5.000 gr.)
Assa foetida.....	Cinq grammes (5 gr.)
Eau ordinaire.....	Cent litres (100 l.)

Faites dissoudre, à chaud, l'anhydride arsénieux dans 40 litres d'eau. Dissolvez d'autre part le sulfate de zinc dans 10 litres d'eau. Placez l'assa foetida dans un mortier, versez dessus 100 grammes d'eau bouillante et délayez la gomme-résine avec soin. Mélangez le tout et ajoutez au reste du liquide.

Dès 1911, Watkins-Pitchford employait la solution suivante :

Arséniate de soude (80 % d'As).....	1.000 grammes
Savon doux.....	700 —
Huile de vaseline.....	5.000 —
Eau.....	1.000 litres

pour les bains à intervalles de quatre jours.

Pour les bains à intervalles de huit jours, on double les quantités d'arséniate de soude, de savon et d'huile de vaseline,

Préparation. — Faire dissoudre le savon dans 12 litres d'eau chaude. Ajouter aussitôt l'huile de vaseline et remuer jusqu'à consistance crémeuse homogène. Dissoudre l'arséniate de soude dans 2 litres d'eau chaude. Après refroidissement ajouter 125 litres d'eau froide. Le mélange est fait dans la baignoire. Ajouter ensuite l'émulsion de savon en remuant vigoureusement et compléter à 1.000 litres.

En Afrique, Australie (en Rhodésie) le bain d'arsénite de soude est de 3.600 d'arséniate (80 % d'acide arsénieux) pour 1.800 litres d'eau (*Cattle cleansing Ordinance*, 1918).

Descazeaux s'est arrêté à la formule suivante :

Grésyl.....	25 pour 1.000
Acide arsénieux.....	1 pour 1.000
Polysulfure.....	6 pour 1.000
Carbonate de soude.....	10 pour 1.000

Cooper et Law ont constaté que l'addition d'une émulsion à un bain permet de réduire la proportion d'arsenic présent sans rendre le bain moins actif. Ainsi une solution de 0,153 % d' As_2O_3 à laquelle on ajoute une émulsion en quantité suffisante est aussi efficace qu'une solution simple d' As_2O_3 à 0,225 %.

L'augmentation de l'efficacité de préparation contenant une émulsion (savon, huile, colle, etc...) tient à ce que les émulsions mouillent mieux les tissus et que la diffé-

rence de tension superficielle fait que les appendices buccaux des Tiques sont mouillés là où elles pénètrent dans la peau.

La concentration des bains doit varier avec les intervalles entre les bains. Le bain doit durer dans tous les cas deux minutes ; mais les intervalles entre les bains doivent varier avec l'espèce de Tiques que l'on se propose de détruire.

En Afrique, dans toutes les colonies anglaises, la pratique a montré que l'intervalle à adopter devait être de trois jours pour détruire les *Rhipicephalus*, tandis que pour les autres on a adopté les bains à sept jours.

D'une manière générale on estime que la quantité d'arsenic (en acide arsénieux) doit être :

0,08 % pour les bains à 3 jours.

0,16 % pour les bains à 7 jours.

0,24 % pour les bains à 14 jours.

D'après White (Australie), le moment le plus favorable pour la baignade est d'avril à juillet, parce que l'herbe est abondante, les animaux en bonne santé, la température douce et que les Tiques pullulent rapidement si on ne les détruit pas à ce moment. White estime qu'un bain à cette époque vaut mieux que quatre en août.

Les veaux peuvent être baignés dès qu'ils ont quinze jours ; mais la force du bain doit être plus faible que celle du bain-type.

Les bains arsenicaux ont quelques inconvénients, en irritant légèrement la peau. Mais, lorsqu'on ne dépasse pas le pourcentage d'arsenic indiqué plus haut, on évite à coup sûr l'irritation cutanée.

Pour éviter l'épuisement des bains et leur altération, il faut enlever régulièrement les dépôts avec des dragues que l'on traîne au fond de la baignoire. L'altération du bain tient, soit à la dilution par l'eau de pluie ou à la

concentration par évaporation au soleil, qu'on peut éviter par la construction d'un abri, soit ce qui est beaucoup plus grave, à des modifications chimiques dues à des microbes.

On peut éviter cet inconvénient en vérifiant de temps en temps la concentration en arsénite à l'aide d'une analyse qui doit être entre les mains de tous les éleveurs.

L'analyse ne vise qu'un seul but : la détermination de la force du bain en oxyde arsénieux.

Lorsque les bains sont employés d'une façon systématique en prenant toutes les précautions nécessaires, on n'observe jamais d'accidents, et encore, il s'accumule à la surface de la peau des quantités considérables d'arsenic, qu'on évalue à 3 grammes, qui sont absorbées peu à peu par l'organisme.

Les bains constituent donc un moyen d'administrer l'arsenic à des doses thérapeutiques considérables sans risques d'empoisonnement et, à ce titre, la baignade est à la fois une méthode préventive et curative contre les Piroplasmoses.

Les animaux ne doivent jamais être conduits aux bains trop rudement ; ils ne doivent pas être baignés après une longue course, avant de s'être reposés et refroidis ; le bain ne doit pas être donné trop tard le soir, surtout si les nuits sont froides ou les différences de température marquées ; les animaux doivent ne pas être privés de nourriture et d'eau pendant de longues périodes avant et après le bain.

Enfin, il convient d'éviter avec soin tout ce qui peut constituer un élément de désordre pour le troupeau, augmenter les pertes en eau de l'organisme et favoriser l'absorption par la peau du produit toxique contenue dans le bain.

L'effet des préparations arsenicales sur les épizooties de Piroplasmose n'est pas immédiat. Leur emploi doit

être continuuel, systématique. Le succès dépend avant tout de l'éducation de l'éleveur, et si les bains arsenicaux ont quelques inconvénients, si l'installation de la piscine est coûteuse, les bénéfices que l'éleveur en retire, soit du fait de la suppression de la Piroplasmose, soit du fait de l'augmentation du rendement en lait et du meilleur état d'entretien des troupeaux, sont tels qu'ils ont vite fait d'amortir les dépenses engagées dans ce but.

Le dipping est une méthode qui se généralise de plus en plus dans tous les pays d'élevage intensif, il permet l'introduction de géniteurs étrangers pour l'amélioration des races locales sans avoir besoin de recourir à la vaccination, quelquefois dangereuse, et l'élevage des produits améliorés à l'abri de la contagion par les Piroplasmoses.

Vaccination.

Les recherches sur la vaccination se sont engagées sur une voie sérieuse à la suite des travaux faits par Smith et Kilborne, qui ont mis en évidence l'étiologie de la Fièvre du Texas.

Passons maintenant en revue les différents essais de vaccination utilisés dans les diverses piroplosmose du bœuf.

La vaccination par le virus pur a été employée par Smith et Kilborne, et Schoeder en Amérique. Les expériences ont été faites sur des jeunes animaux pendant l'hiver pour que la maladie soit dans une forme plus bénigne, et que les animaux soient suffisamment immunisés jusqu'au printemps, époque où l'infection naturelle commence.

Onze animaux ont été injectés directement dans la veine jugulaire avec du sang pris aux trois vaches aménées des régions du Sud en 1895. Après l'injection, les

animaux ont été atteints par la maladie, mais sans aucune gravité pour aucun d'eux.

Au printemps suivant neuf sur onze des animaux immunisés furent conduits dans des endroits infectés, en même temps que cinq animaux ayant à peu près le même âge comme témoins.

Parmi les animaux vaccinés, un seul fut atteint d'une attaque bien prononcée de piroplasmose; parmi les témoins, quatre ont attrapé la maladie mortelle, le cinquième fut gravement malade.

C'est dans le même ordre d'idées qu'ont été dirigées les recherches de Francis au Texas, de Theiler en Afrique, de Hellens en Finlande, de Kessel, Schuetz, Weber, Meissner en Allemagne.

Les recherches de Kessel et ses collaborateurs ont démontré que la maladie expérimentale, même légère, confère l'immunité. Le meilleur procédé consiste dans l'emploi du sang de sujets guéris depuis environ cinquante jours. On inocule 5 cmc. de sang sous la peau des bovidés quatre à six semaines avant la fin de la stabulation.

Meissner inocule le sang défibriné de veaux guéris depuis quatre à huit semaines. La vaccination comporte, quel que soit l'âge des animaux, une seule inoculation sous-cutanée de 3 cmc. Il en résulte une infection légère qui confère, après quatorze à vingt jours, une immunité suffisante pour résister à la maladie naturelle.

La vaccination doit être pratiquée chaque année.

La mortalité consécutive à la vaccination ne dépasse pas 8 à 9 %.

En 1900, Lignières avait trouvé un procédé de vaccination efficace, c'est la *vaccination par le sang atténué à la glacière*. Lignières avait remarqué que le sang parasité, conservé à la température de 5 à 8° pendant trente jours, constituait un vaccin efficace contre une inoculation ulté-

rieure du sang virulent. Des constatations plus récentes lui montrèrent que le vaccin utilisé contre une variété de piroplasmes reste inefficace contre une autre variété. Lignières a, dans la suite, en 1914, perfectionné sa méthode et a conseillé la vaccination polyvalente. C'est le « vaccin triple », d'après les règles ci-après :

I. — Les veaux à la mamelle, âgés de moins de cinq mois, lesquels sont naturellement très résistants, peuvent être vaccinés en une seule fois par une injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'un mélange, à parties égales, du sang défibriné contenant à la fois *P. bigeminum* et *P. argentinum*. S'il s'agit d'animaux très fins et précoces, de races perfectionnées, on fera une injection sous-cutanée d'un centimètre cube de sang défibriné à *P. bigeminum* d'abord, puis quinze jours après, d'un centimètre cube de sang à *P. argentinum*.

II. — Les Bovidés au-dessus de six mois : triple vaccination.

Premier vaccin : Injection intraveineuse de 5 cmc. de sang défibriné à *P. bigeminum*, congelé durant sept à huit heures. Décongélation lente à la température extérieure avant l'emploi ; devenu à l'état liquide il a perdu toute sa virulence mais, par voie intraveineuse, il procure aux bovidés une résistance active contre le piroplasma virulent.

Deuxième vaccin : Dix jours après la première vaccination, on leur injecte sous la peau 1 cmc. du sang virulent à *P. bigeminum* conservé quinze jours à la glacière à 5°-8°.

Troisième vaccin : Quinze jours après le deuxième vaccin, ils reçoivent sous la peau 1 cmc. de sang défibriné à *P. argentinum* conservé deux ou trois semaines à la glacière à 5°-8°.

La première vaccination ne provoque aucune réaction. La seconde peut, vers le cinquième ou le sixième jour, amener des phénomènes fébriles qui disparaissent rapidement. La troisième est suivie d'une fièvre assez élevée vers le huitième ou dixième jour, quelquefois plus tard, la réaction dure généralement quatre jours.

Par cette méthode d'immunisation, Lignières a vacciné en Argentine plusieurs milliers de bovidés.

Jawet a essayé chez le chien de produire une piroplasmose expérimentale immédiatement traitée au trypanbleu, qui guérit presque sûrement (de manière qu'on a peu de risque), et qui laisse persister l'immunité. Ce procédé a été préconisé par Thieler, pour la vaccination des animaux très sensibles.

Descazeaux inocule sous la peau 3 à 6 cmc. de sang virulent et huit à dix jours après, le trypanbleu dans la veine.

L'immunisation est acquise de suite. Les piroplasmes cessent d'être visibles dans le sang dès la vingtième heure.

Sur soixante animaux ainsi traités Descazeaux n'a constaté aucun cas mortel.

Cette méthode a été employée avec succès par Urbain pour immuniser le bétail importé d'Europe au Brésil, et en a perfectionné le procédé.

On doit tenir compte, lors de l'immunisation :

1^o La seule espèce où son efficacité a été observée est le *P. bigeminum*, son efficacité vis-à-vis des autres espèces est méconnue ;

2^o L'injection doit être faite au début de la première poussée fébrile, c'est le thermomètre et non le microscope qui doit fixer le moment propice. A la première élévation thermique, le parasite est encore localisé dans le foie, la rate et la moelle osseuse ;

3° On doit administrer une dose convenable, de 10 à 15 fois supérieure à celle préconisée jusqu'ici.

Il est préférable d'injecter dans la veine, et il ne faut pas suralimenter les animaux pendant la période d'immunisation.

La vaccination par le trypanbleu a d'ailleurs un autre avantage, elle protège aussi contre l'anaplasmose ; en effet, l'observation démontre que les animaux guéris de piroplasmose par lui résistent victorieusement à l'anaplasmose, parce que celle-ci évolue sous une forme avortée. On pourrait donc garantir le bétail à la fois contre les deux maladies en opérant comme suit : chaque année, avant la mise au pâturage, il faudrait donner à tous les bovins, une piroplasmose expérimentale (par inoculation sous-cutanée de 3 à 5 cmc. de sang peu virulent), et dès l'apparition des premiers symptômes, faire une injection intraveineuse de trypanbleu ; l'animal guérit, reste immunisé pour douze mois, (c'est-à-dire pour une durée supérieure à celle des herbages) immunisé à la fois contre la piroplasmose et l'anaplasmose. On peut donc sans danger mettre les animaux dans des prairies infectées. Le seul inconvénient de ce procédé est qu'il faut recommencer chaque année.

Une belle étude sur la *vaccination prémunitive* des piroplasmoses a été pratiquée et signalée par Sergent et ses collaborateurs de l'Institut Pasteur d'Algérie que nous nous efforcerons de résumer. Cette méthode a été utilisée pour réaliser la vaccination prémunitive dans les diverses piroplasmoses du bœuf.

La plupart des maladies infectieuses confèrent à l'organisme, après la guérison, une immunité vraie, *Stérilisante* ; les microbes disparaissent et l'organisme résiste à toute réinfection. Un tel état se voit dans la fièvre charbonneuse, clavelée, etc... Dans les piroplasmoses, au contraire, après

l'accès d'une première invasion marquée par les signes réactionnels plus ou moins accusés, l'animal guérit cliniquement, mais le parasite persiste dans son organisme qui le tolère désormais et vit avec lui dans une sorte d'équilibre. Cette résistance particulière a été appelée *Prémunition*.

On rencontre cet état de prémunition dans la tuberculose et dans tous les protozoaires sanguins. Pour prémunir, il faut inoculer des virus vivants et c'est là que réside la partie délicate de la question.

Il faut s'efforcer d'éviter des accidents réactionnels et conférer du premier coup l'infection chronique. Il faut donc aussi essayer d'obtenir une « prémunition silencieuse ». Cela paraît possible avec des germes atténués, comme dans le cas du bacille tuberculeux bilie de Calmette et Guérin. Mais jusqu'ici il a été impossible d'atténuer les piroplasmes.

Dans la piroplasmose due à *P. bigeminum*, le sang prélevé au cours du stade d'infection chronique, plusieurs mois après la terminaison de l'accès de la première invasion, et inoculé à la dose de 5 cmc. sous la peau d'un bovin neuf donne toujours un accès bénin qui assure, l'animal inocule la prémunition. Chez les animaux de races fines particulièrement sensibles, l'accès est parfois plus alarmant mais il peut être coupé par une injection de trypanbleu.

Pour la *Babésiellose*, la méthode utilisée est tout à fait semblable à la précédente. Mais malgré toutes les précautions, la vaccination des races fines enregistre un certain déchet.

Enfin, les procédés de vaccination avec des Tiques infectées, employés par Morgan, Dodson, puis Connaway et Francis, n'ont plus qu'un intérêt historique. Les résultats qu'ils donnent sont inconstants. Ils peuvent échouer ou communiquer une infection mortelle.

En ce qui concerne la Theileriose, Koch a essayé de produire l'immunité par les injections répétées de sang d'animal malade ou guéri, il a recommandé de faire tous les quinze jours, durant quatre à cinq mois, une inoculation de 5 centimètres cubes de sang défibriné. Mais les résultats n'ont pas été satisfaisants.

Koch a essayé encore le procédé de la sérumisation. Le sang des animaux guéris renferme une antitoxine, à partir de laquelle on a cherché à obtenir un sérum immunisant : ce dernier est en effet parasiticide, mais il est aussi tellement hémolytique qu'on ne peut l'utiliser.

Theiler, en cherchant une méthode permettant de vacciner les animaux contre l'*African Coast fever*, a constaté que cette maladie ne peut être transmise à coup sûr que par l'inoculation des fragments de la rate. Puis, Theiler préconise comme vaccin la pulpe des organes (rate, ganglions) renfermant les granules de Koch, dont l'inoculation est faite dans la jugulaire. Les résultats sont en rapport avec la grosseur des grains de la pulpe et de la quantité injectée, la mortalité était de 30 % des animaux soumis à la vaccination. Les résultats sont plus favorables si on mélange la pulpe avec de la peptone ou de l'aleurone (pour provoquer dans les organes profonds des embolies, destinées à jouer un rôle identique à celui des gros fragments de tissus) jusqu'à consistance de gelée. On inocule 5 centimètres cubes du mélange aux adultes, 2 à 4 centimètres cubes pour un veau. Les cas mortels par des embolies sont très rares.

K. Wolfel, en 1912, vaccine par la méthode de Theiler 343 animaux qui n'étaient certainement pas immunisés : 180 succombent des suites de l'inoculation. Les autres ont montré presque tous l'immunité vis-à-vis de l'infection naturelle car la mortalité a été réduite à 5. En définitive 46 % ont acquis l'immunité.

La prémunition contre la theileriose (theil. dispar),

d'après Sergent et ses collaborateurs, ne peut s'obtenir qu'à la condition indispensable d'avoir fait auparavant un accès aigu de cette maladie. On obtient cet accès aigu par l'inoculation du virus prélevé au cours de l'accès aigu, c'est-à-dire de virus fixe. Sergent et ses collaborateurs emploient pour la vaccination prémunitive une souche peu virulente, et qui conserve ce caractère de bénignité au cours de nombreux passages en série.

La dose vaccinale est de 5 à 10 cmc. de sang que l'on inocule sous la peau du bovin à prémunir.

Malgré quelques pertes, les animaux fins supportent assez bien cette vaccination, et ces procédés de prémunition prophylactique peuvent entrer dans la pratique.

La vaccination contre l'anaplasmose a donné lieu à de nombreux travaux :

Theiler, en 1911, ayant distingué deux variétés d'anaplasmose, l'une due à l'« *anaplasma marginale* var. centrale » qui est très peu virulente, l'autre à « *anaplasma marginale* » virulente, eut l'idée de vérifier si la première ne constituait pas un vaccin contre la seconde. Il a constaté que l'inoculation d'anaplasme marginal var. central, semble pouvoir constituer un moyen pratique et sans danger contre l'anaplasmose. Le procédé est efficace, les animaux guéris d'une infection par *anaplasma* centrale supportent sans dommages l'infection par *anaplasma* marginale.

Les animaux immunisés contre la *P. bigeminum* sont facilement infectés d'anaplasmose. Inversement, la piroplasmose ne confère aucune immunité contre l'anaplasmose quel que soit le mode de transmission.

Dès qu'ils sont inoculés avec l'*anaplasma* centrale, les animaux peuvent être exposés à l'infection naturelle sans atteindre l'évolution de l'anaplasmose expérimentale. L'inoculation de l'infection par les Tiques est de cinquante-cinq à cent jours, tandis qu'à la suite de l'inoculation du sang elle est seulement de seize à quarante jours, si bien que les

animaux vaccinés ont l'immunité quand l'infection naturelle est capable de se réaliser.

Descazeaux constate au Brésil que les animaux immunisés contre la piroplasmose et traités par le trypanbleu présentent une résistance considérable à une infection naturelle et immédiate d'anaplasmoses due probablement à la réaction phagocytaire intense et durable provoquée par le trypanbleu. La marche à suivre pour obtenir l'immunisation contre l'anaplasmoses est alors la suivante (Descazeaux et Picollo) : Inoculer sous la peau 3 à 5 cmc. du sang piroplasmique virulent et quatre à huit jours après, dès l'apparition des premiers symptômes, faire une injection intra-veineuse de trypanbleu. L'infection est enrayée et l'immunisation est acquise dans la suite. A ce moment, immédiatement après la guérison, les animaux sont conduits chaque jour dans une prairie où auparavant ont été constatés des cas d'anaplasmoses. Dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie, les animaux sont rentrés à l'étable, débarrassés de leurs Tiques et soumis à un régime fortifiant qui aide leur guérison.

Lignières, au cours de ses recherches, a établi que l'anaplasme s'atténue dans le corps des *moutons et des chèvres*. On peut donc ainsi avoir une maladie nettement bénigne, ou même en apparence un résultat négatif; on ne voit pas de parasites dans le sang (qui pourtant est infectieux) et on ne note qu'une élévation thermique passagère de 40°.

Pour obtenir cette atténuation, il faut prendre d'emblée les parasites moins virulents ou provenant de bovidés guéris depuis longtemps; on les fait passer successivement et à longs intervalles par le mouton ou la chèvre. On arrive à une fixité de l'atténuation des anaplasmoses, lesquelles peuvent être employées, même pour les bovidés fins et adultes, contre l'anaplasmoses naturelle.

Ce procédé a été aussi expérimenté par Gilbert (chef

du Laboratoire vétérinaire du Gouvernement de la Palestine) en Palestine, sans grand succès.

Cette méthode de vaccination semble être le procédé le plus simple et le plus pratique comme méthode préventive dans les régions où l'anaplasmose fait des ravages.

La prémunition contre l'anaplasmose (marginale), essayée par Sergent et ses collaborateurs par l'inoculation des virus d'infection chronique d'anaplasma marginale a été très inconstante. Dernièrement ils se sont arrêtés à un procédé qui consiste à utiliser le virus d'incubation : on choisit un animal qui, trois mois auparavant, a présenté un accès aigu d'anaplasmosé; 50 cmc. du sang de cet animal sont inoculés sous la peau d'un bovin neuf qui servira de « donneur ». Six jours après, ce donneur est saigné et l'on a ainsi le virus d'incubation qui tient lieu de virus-vaccin qui se conserve assez longtemps. On l'inocule à la dose de 5 cmc. sous la peau des animaux à prémunir.

Cette méthode, *bonne pour les bovins algériens*, est très dangereuse pour les reproducteurs et les vaches laitières. La méthode de Theiler et surtout celle de Lignières effectuant six passages par le mouton semblent être les meilleures.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

De nombreux traitements furent employés dans les Piroplasmoses avant qu'on ait connu quelque chose sur les agents de transmission de la maladie, et bien que certains médicaments étaient remarquables par l'extravagance de leur nature ils ne manquaient jamais de partisans enthousiastes.

Les premières recherches scientifiques n'ont commencé qu'après 1893 environ, et les effets des médicaments sur les parasites furent alors étudiés sur des préparations du sang.

Presque tous les essais ont été faits sur le chien. Lorsqu'ils ont été suivis de résultats probants, ils ont été immédiatement reportés sur d'autres animaux.

Nous allons les passer en revue :

LA QUININE. — On avait eu de grands espoirs au sujet de l'emploi de la quinine en combinaisons variées administrée par les voies buccale, sous-cutanée ou intra-veineuse. Des doses de 5, 10 et 15 gr. étaient administrées journellement et bien qu'elles déterminent une chute de température, il n'a jamais été prouvé que le médicament possédât une action quelconque sur les Piroplasmes.

Il agit comme un stimulant des réactions de l'animal

malade, ce qui aide beaucoup à la guérison de la Piroplasmose.

Malgré l'opinion de plusieurs savants que la quinine est un spécifique de la maladie bovine, comme de la « malaria humaine », Ollixig et P. Mantenfel allèrent plus loin et dirent que son action curative dans le premier cas n'a été établie d'aucune façon.

L'ARRHÉNAL. — Méthylarsénate de soude, sous formule
$$\text{As} \begin{matrix} \text{ch}^3 \\ \swarrow \text{ch}^3 \\ \searrow \text{ch}^3 \end{matrix}$$
 Avec l'arrhéнал Piot-Bey a obtenu des résultats

thérapeutiques de la Piroplasmose due au *Piroplasma bigeminum* bien supérieurs que par le trypanbleu, et a abandonné ce dernier. Il a employé l'arrhéнал dans trois troupeaux de bétail, récemment achetés et immunisés vis-à-vis de la peste bovine et dans un quatrième qui avait subi l'épreuve de contrôle avec du sang virulent seul. Il injecta 5 cmc. de la solution à 10 % soit 0 gr. 5 de remède sous la peau. Cette injection doit être répétée.

Yakimoff et ses élèves ont employé aussi l'arrhéнал dans le Nord-Ouest de la Russie à la dose indiquée par Piot-Bey sous la peau. Mais cette dose fut jugée insuffisante. Ils l'augmentèrent à 1 gr. (sous la peau), dose jugée insuffisante aussi et même la dose de 2 gr. ne parut pas suffisante quoique le pourcentage des érythrocytes parasites devint faible (3 % et 5,6 %).

La dose suffisante pour l'injection sous la peau est de 2 gr. 5 et quelquefois 3 gr.

Pour l'injection intra-veineuse on fait 1 gr. 5 ; 203 animaux atteints de babésiallose furent ainsi traités. La température baisse en quarante-huit heures après l'injection d'arrhéнал, et l'hémoglobininurie disparaît aussi le plus fréquemment quarante huit heures après l'injection.

L'ATOXYL (Anilarsinate ou para-amino-phénylarsinate

monosodique). — Udrisky obtient des guérisons sur des bœufs atteints de Piroplasmose avec des doses de 1 gr. ou 1 gr. 5. L'atoxyl a été employé en Palestine dans le traitement des Theilerioses sans grands succès, cependant certains praticiens conseillent l'emploi d'atoxyl journellement de 1 à 2 gr. dans la *Theileria annulata*.

LES ABCÈS DE FIXATION. — Pour certains, non seulement ils hâtaient la guérison, mais semblaient agir favorablement par la perte leucocytaire résultante.

Memmo, Martoglio et Adani obtiennent la formation de ces abcès au moyen d'injections de quinine et d'essence de thérébenthine. Bien qu'ils nous disent avoir obtenu des résultats, on doit en douter, car ce n'est pas sans causes que Diella, Vida, Nuttall et Graham Smith l'ont nié.

L'ICHTARGAN. — Ce produit avait été l'objet de plusieurs travaux. Le premier a été de Schmidt en 1913 (*Berliner Tierarztliche Wochenschrift*, 1913, n° 27) qui a recommandé l'ichtargan en injections intra-veineuses à la dose de 1 gr. dans 30 gr. d'eau, dans la Piroplasmose bovine. Citons également ceux de Yakimoff (parus dans le *Bulletin de la Soc. de Pathol. exot.*, 13 janv. et 10 nov. 1926), celui de Belawin (même bulletin). L'ichtargan a été utilisé avec succès par Roger et Ricaud de 1925 à 1929, Ricaud et Camus, de 1929 à aujourd'hui, etc.

A. Donatien et Lestoquard ont utilisé ce médicament pour lutter contre la babésiellose méditerranéenne. Sur 29 bovins qu'ils ont traités ils ont enregistré un seul décès survenu dix jours après la fin de l'accès aigu de la babésiellose, et sur 6 témoins non traités survinrent cinq décès.

L'ichtargan est une liaison synthétique d'ichtyol et d'argent. C'est une poudre brune, amorphe, très hygroscopique, contenant environ 30 % d'argent, 15 % de soufre.

Il est facilement soluble dans l'eau, mais ses solutions s'altèrent progressivement et perdent toute activité au bout de 14 jours. Elles sont très sensibles à l'action de la lumière. La présence de chlorure de sodium dans l'eau précipite l'argent et aurait été cause d'accidents graves au cours d'injections intra-veineuses.

RÈGLES DE L'EMPLOI. — Les solutions d'ichtargan à 1 % dans l'eau distillée tiède sont préparées extemporanément. L'injection doit être rigoureusement intraveineuse. On utilise des doses de 1 gr. ou 1 gr. 50 pour des animaux pesant 300 à 400 kilos. Choc généralement nul. Ricaud et Camus n'ont jamais eu de choc mortel malgré le mauvais état fréquent du cœur, malgré l'hyperthermie signalée comme contre-indication par des Veto Scandinaves. La pénétration accidentelle dans le tissu périveineux n'a donné que des œdèmes résorbés spontanément au bout de huit ou dix jours.

D'une manière générale, deux injections de 1 gr. effectuées à 24 ou 48 heures d'intervalle suffisent pour obtenir la guérison. Dans les cas d'infection très sévère ou d'animaux particulièrement sensibles (races fines et surtout vaches laitières), il est préférable de recourir à une troisième injection.

La guérison en 24 heures a été obtenue à toutes les périodes de la maladie, on voit les symptômes s'amender, la température revenir très rapidement à la normale, l'hémoglobininurie disparaître, les parasites diminuer très rapidement, puis disparaître définitivement. Seul l'ictère peut persister pendant quelques jours, mais cela est sans inconvénient.

Nous pouvons donc considérer l'ichtargan comme un spécifique très efficace pour lutter contre les babésielloses bovines.

Enfin ajoutons que les recherches de Yakimoff et Bela-

win ont également démontré la valeur curative de l'ichtargan dans la *Piroplasmose bigeminum*. Cette double spécificité du médicament augmente sa valeur pour les veto des campagnes. En cas de doute et en attendant la réponse du laboratoire ils pourront tenter d'emblée l'injection d'ichtargan. Nul doute que cette conduite leur évite de revenir auprès de nombreux malades.

LA TRYPOFLAVINE NEUTRE (acriflavine neutre gancrine nom déposé, chlorométhylate de diamino-acridine). — Dans l'épidémie de Theileriose en 1930 due à la *Theileria Annulata* dans la vallée du Jourdain en Palestine, Rosen a employé la trypaflavine. Le traitement consistait dans l'injection intraveineuse d'un gramme de trypaflavine dissout dans 5 cmc. d'eau.

D'après ses recherches sur le sang, Rosen a constaté l'activité de la trypaflavine sur la *Th. Annulata* de la façon suivante :

Dans les cas d'infection pure, on voit le nombre des *Theileria* diminuer après la première injection et surtout après la deuxième injection.

Dans beaucoup de cas, les *Theileria* deviennent plus petites ou bien on ne voit que des disques séparés.

Dans les cas où l'infection était mêlée à de l'anaplasmes, l'injection de trypaflavine s'est montrée inopérante vis-à-vis de l'anaplasmes.

Dans les cas qui avaient déjà été traités avec d'autres médicaments, on voyait la courbe thermique descendre après l'injection de trypaflavine.

D'après ces constatations et particulièrement en l'absence d'autres produits plus efficaces dans les Theilerioses, Rosen considère la trypaflavine comme un produit qui mérite d'être essayé dans les Theilerioses.

La trypaflavine a quelques inconvénients de ce fait qu'il se produit dans plusieurs cas un œdème douloureux

quelquefois très étendu qui ne disparaît qu'après un certain temps, quelquefois après un mois seulement.

LE TRYPANBLEU (toluidine + 2 molécules d'acide H), découvert par M. Nicolle et F. Mesnil en 1906 en étudiant l'action de ce médicament sur les trypanosomes. Le trypanbleu a été employé en 1909 par Nuttall et Hawden dans le traitement de la Piroplasmose canine et s'est révélé comme le médicament spécifique de cette maladie. Les mêmes auteurs ont ensuite expérimenté le trypanbleu dans les Piroplasmoses bovines, mais leurs résultats, ainsi que ceux de S. Stockman ne sont pas absolument convaincants. Plus tard, A. Theiler se montra très satisfait des brillants résultats qu'il obtint en Afrique du Sud, en traitant par le trypanbleu des bovidés piroplasmes. Ainsi Fraimbault, expérimentant au Maroc, observe la guérison de onze bêtes sur vingt, traitées à un état plus ou moins avancé de la maladie.

En raison de ces nombreux succès, le trypanbleu a été essayé contre toutes les piroplasmoses. On a finalement reconnu qu'il n'est efficace que contre les parasites du sous-genre *Piroplasma sensu stricto*, c'est-à-dire *Piroplasma canis*, *Piroplasma bigeminum*, *Piroplasma caballi* et *Piroplasma Ovis* (Donatien). Par contre, il est sans action contre tous les autres Piroplasmes.

Le trypanbleu qui a été nommé par Erlich au lieu de couleur A de Nicolle et Mesnil, se présente sous forme d'une poudre bleue foncée, assez peu soluble dans l'eau froide, plus soluble dans l'eau chaude. Chimiquement, c'est un composé tétrazoïque de toluidine et d'amino-naphtosulfonate de sodium. Les solutions de ce médicament doivent être préparées uniquement au moment de l'emploi, car le refroidissement entraîne, en effet, la précipitation de la solution qui, vingt-quatre heures après, est prise en gelée.

D'après les recherches de Nuttall, Hadwen et Jowet, le trypanbleu est dépourvu de toute action quand on l'administre par la bouche, il peut être employé en sous-cutané, mais des abcès se produisent fréquemment avec escarre. La meilleure réaction est obtenue par l'injection intra-veineuse.

Le trypanbleu a la propriété de colorer d'une façon temporaire l'organisme entier en bleu plus ou moins intense. Cette coloration persiste longtemps et la viande devient impropre à la consommation pendant plusieurs semaines. Le médicament s'élimine surtout par les urines qu'il teinte aussi en bleu ; sa présence dans ce liquide ne gêne en rien les analyses que l'on veut faire.

L'injection intra-veineuse de trypanbleu à la dose classique de 1 gr. par 100 kilos d'animal qui est encore employée dans quelques pays ainsi qu'en Palestine, provoque chez les bovins un accès aigu de piroplasmose une élévation passagère de température qui varie de 0°3 à 1°8, et des symptômes parfois alarmants : tremblements musculaires localisés ou généralisés, accélération des mouvements respiratoires et dans certains cas même asphyxie, et qui sont l'expression clinique d'un œdème aigu du poumon, susceptible d'entraîner la mort du sujet.

Cette réaction est la conséquence directe de la libération soudaine des produits toxiques contenus dans les piroplasmes détruits par le trypanbleu. Les accidents observés sont d'autant plus violents que le taux de parasitisme est plus élevé et que la dose de médicament est plus forte. Des cas de mort ont été enregistrés.

Pour éviter ce choc brutal, il faut injecter la dose minima de médicament suffisante pour couper l'accès aigu de piroplasmose.

Sergent et ses collaborateurs, après plusieurs recherches sur le traitement des piroplasmoses bovines ont montré qu'il suffit d'injecter des doses vingt fois plus faibles

pour couper l'accès de la piroplasmose vraie. On utilise une solution centésimale et on pratique une injection intra-veineuse de 10 ou 20 cmc. chez le bœuf de 200 à 300 kilos. Par cette dose, la viande non colorée, n'est pas saisie si l'animal est envoyé à l'abattoir quelques semaines ou quelques jours après le traitement. La chute de la température est définitive en moins de vingt-quatre heures. On peut parfois observer encore des poussées thermiques et la dyspnée après l'injection, mais à un moindre degré et ne présentant jamais un caractère alarmant.

Une deuxième injection est très rarement utilisée.

MODE D'ACTION DU TRYPANBLEU. — L'injection de trypanbleu entraîne la disparition rapide des parasites. Ce sont les formes de multiplication qui disparaissent les premières. D'après Nuttall et Hadwen, ces formes (éléments en poires) devenant libres à un moment donné de leur évolution, ne sont plus protégées par la substance protoplasmique de l'hématie et sont soumises à l'action directe du médicament. L'examen après coloration montre des signes de dégénérescence, le contour irrégulier des parasites, l'expulsion des masses chromatiques, et dans les quelques jours qui suivent l'injection du médicament les piroplasmes cessent d'être visibles. La disparition des parasites est plus rapide quand le produit est administré tôt après l'apparition des parasites dans le sang. D'après Descazeaux, ils cessent d'être visibles dans le sang dès la vingtième heure.

La disparition des parasites n'est pas absolue ; les piroplasmes ne sont plus décelables au microscope, mais l'organisme n'est pas stérilisé. Le piroplasma peut réapparaître en petite quantité au bout de six jours chez le bœuf (Nuttall et Hadwen) et même 10-20 jours (Descazeaux), sans produire de symptômes extérieurs.

Le sang des animaux guéris reste en effet virulent. Des

rechutes peuvent se produire sous l'influence de causes étiologiques diverses, et faire réapparaître la maladie sous la forme aiguë.

Le *Piroplasma*, qui réapparaît lors des rechutes, n'est plus sensible au trypanbleu.

Du fait que le trypanbleu exerce une action destructive sur les agents de la maladie, il s'ensuit des modifications dans la symptomatologie de la maladie. L'injection du médicament est en effet suivie d'une chute de la température qui peut atteindre après 19 et 20 heures, 30°7 (Stockman), 30°3 (Theiler).

L'hémoglobinurie, l'ictère, dans les formes malignes, lorsque le traitement est effectué assez tôt, cessent rapidement, et l'état général du sujet s'améliore progressivement. L'hémoglobinurie disparaît environ vingt-quatre heures après les parasites. Dans l'unique cas de forme hémoglobinurique suivi de guérison, observé par Sergent, Lheritier et Boquet, l'urine n'a commencé à perdre sa coloration rouge que le quatrième jour.

Les animaux guéris par le trypanbleu sont immunisés comme après la guérison spontanée. Le produit paraît donc convertir la maladie en une forme chronique, bénigne, qui semble n'exercer aucune influence nuisible sur les animaux. Quand ils sont remis de l'attaque aiguë, ils hébergent, pendant longtemps encore, des parasites en petit nombre, et continuent, par la suite, à demeurer en état de résistance contre une nouvelle infection.

Cette immunité a une durée variable : Theiler a pu constater un cas dans lequel le sang d'une bête était encore virulent après sept ans, tandis qu'aux Etats-Unis, le même résultat fut obtenu avec le sang d'un bœuf guéri depuis douze ans.

Enfin le trypanbleu jouit également de propriétés préventives, comme l'a montré Stockman : il a injecté à deux bovidés le trypanbleu avant l'apparition du parasite et

dans les deux cas le symptôme hémoglobinurique ne fut pas décelable, mais le *Piroplasma* put être trouvé et l'immunité se produisit.

PIROPLEU. — Ce produit a été récemment préconisé par Theiler ; c'est du trypanbleu additionné d'acide biliaire qui rend le produit plus actif. Il a effectivement obtenu de très bons résultats dans le traitement de la *Piroplasmose vraie du bœuf* : on observe immédiatement la chute de la température et la disparition des parasites.

L'ANTIMOSANE. — Ce médicament a été employé par F. Vanden Branden dans le traitement de la Malaria en Médecine Humaine. L'antimosane fut introduit depuis une dizaine d'années en médecine vétérinaire avec succès par différents auteurs :

Du Toit, Parkin et Hernby ont employé l'antimosane dans le traitement du Nagana des chevaux et des bœufs.

Certains praticiens ont essayé l'antimosane dans le traitement des piroplasmoses en Palestine.

II. Velu, G. Zoltner et Ipoustegny ont entrepris quelques essais intéressants avec l'antimosane dans le traitement de la Theileriose bovine : Dix vaches laitières, la plupart de race hollandaise, et trois taureaux ont été traités par l'antimosane, cinq sont morts, huit ont guéri.

Les cinq sujets qui ont succombé ont été traités de façon tardive. Ceux qui ont guéri, ou bien ont été traités de façon précoce avant l'apparition des parasites endoglobulaires ou dès leur apparition, ou bien présentaient une maladie à évolution lente.

L'injection intraveineuse produit presque toujours une chute de la température et une amélioration de l'état général.

Freund, en Palestine, a essayé l'injection à un veau de 120 kilos, en deux jours consécutifs, chaque jour 25 cmc.

de la solution à 12 %, en intraveineuse sans réaction. On n'a jamais eu d'altération de la veine.

Dans un autre cas Freund a employé 40 grammes de la solution à 7 %, soit 2 gr. 8 sur une vache en gestation très avancée, et sans aucune réaction.

L'antimosane est une solution isotonique et neutre (ph = 6,5 environ) à 6,3 % d'antimoine III-pyrocatechine-disulfonate de soude ; 1 cmc. d'antimosane correspond à 0 gr. 0085 de Sp trivalent. Une ampoule de 40 cmc. contient donc 0 gr. 34 environ de Sb.

La préparation peut être utilisée en intra-veineuse, par voie sous-cutanée, et aussi intramusculaire, la voie intra-veineuse étant préférable.

La dose administrée par H. Velu et ses confrères (de 17 à 20 gr. chez plusieurs sujets) n'a déterminé ni réaction visible ni intoxication. Il est très possible que nous sommes en présence d'un remède spécifique de la Theileriose.

Enfin, nous indiquons encore une sorte de traitement des Piroplasmoses bovines, dans les cas où le vétérinaire est appelé en retard, et où les troubles généraux apparaissent (diminution de l'appétit, de la lactation, trouble cardiaque, etc...), de nombreux sujets étant présentés au vétérinaire *in extremis*, en état d'anémie très avancée. Dans ces cas, la destruction des parasites serait insuffisante pour assurer la guérison du malade et la *transfusion sanguine* est formellement indiquée.

Tavernier a eu de beaux succès dans le traitement de la babésiellose normande du bœuf : Il injecte lentement dans la veine du malade 3 litres de sang citraté prélevé sur des animaux en bonne santé. Ainsi M. Roger, en 1921, injecte du sang citraté à une vache se trouvant dans un état très alarmant. La vache guérit rapidement. La guérison est obtenue en général en vingt-quatre heures.

En Palestine, S. J. Gilbert a essayé le traitement de la

Theileriose par injection du sang immun. La maladie s'étant manifestée par de la fièvre chez un taureau importé depuis 6 mois dont le congénère venait de succomber à la Theilariose, les parasites, surtout en petits anneaux, avaient envahi 8 % des hématies au troisième jour de l'infection apparente. Le sang d'une vache du pays, élevée dans une région infestée de tiques, fut injectée, à haute dose, dans la veine et sous la peau ; dès la première injection il y eut une défervescence. Au douzième jour, les parasites du sang étaient tous en voie de désintégration ; au quinzième jour, ces formes étaient très rares. L'arrêt des injections durant une journée, au dixième jour, fut aussitôt suivi d'une reprise de la fièvre. En dix jours de traitement, le malade a reçu 3 litres 1/2 de sang dans la veine et 2 litres sous la peau (par dose de 200 et de 500 cmc.).

En ce qui concerne l'Anaplasmose, les nombreux essais de traitement ont été inefficaces.

Edm. Sargent et ses collaborateurs, en Algérie, ont procédé à divers essais de traitement de l'Anaplasmose par les médicaments suivants :

Bleu de méthylène en solution au 1/100 intraveineuse, à la dose de 1 gr. par 100 kgr.

Novarsénobenzol en injection intraveineuse, à la dose de 1 gr. par 100 kgr. d'animal.

Bichlorhydrate de quinine en solution à 1 % intraveineuse, à la dose de 1 à 3 grammes.

Ecorce de racines de tamaris (on fait bouillir 2 à 3 kgr. d'écorce de tamaris pendant un quart d'heure dans 10 litres d'eau. Il reste environ 9 litres de décoction que l'on fait absorber en 3 fois dans la journée).

Aucun des médicaments essayés n'a exercé d'influence nette, soit sur le nombre des parasites, soit sur l'évolution de la maladie.

D'une manière générale, seul un traitement symptoma-

tique peut être envisagé et qui doit répondre à trois indications essentielles :

a) Soutenir le cœur ; *b)* lutter contre l'anémie et soutenir les forces du malade ; *c)* favoriser le bon fonctionnement des appareils digestif et urinaire. On conseillera donc, en premier lieu, les injections de caféine et l'huile camphrée, puis les arsénicaux : novarsénobenzol, l'arrhé-nal, le cacodylate de soude.

Dans tous les cas, on doit prescrire d'une manière absolue le repos et interdire tout déplacement inutile, maintenir les malades dans un endroit frais et ne donner comme alimentation que de bons fourrages, en vert de préférence.

CONCLUSIONS

a) Les Piroplasmoses des bovidés observées en Palestine sont les suivantes :

- 1° Piroplasmose à *P. bigeminum* (Smith et Kilborne, 1893).
- 2° Babésiellose à *B. bovis* (1888, Babès).
- 3° Theileriose à *T. annulata* (Dschunkovsky et Luhs, 1904).
- 4° Theileriose à *T. dispar* (Sergent, 1924).
- 5° Anaplasmose à *A. marginale* (Theiler 1910).
- 6° Anaplasmose à *A. centrale* (Theiler 1911).

b) Les Tiques qui transmettent les piroplasmes, collectionnés en Palestine et envoyés pour identification par l'*Imperial Institute of Entomology* à Londres, sont les suivantes :

1° Tiques avec un seul hôte :

Boophilus annulatus.

Boophilus calcaratus.

Transmettent *Piroplasma bigeminum*.

2° Tiques avec deux hôtes :

Rhipicephalus bursa, transmet les Anaplames et Theileria.

Hyaloma aegyptium, transmet le Theileria (sans épreuves expérimentales).

3° Tiques avec trois hôtes :

Rhipicephalus sanguineus transmet les Theileria.

Ixodes ricinus transmet les *Piroplasma bigeminum*
et *Babesiella bovis*.

c) Les bains parasitocides constituent la meilleure méthode pour la destruction des tiques et doit devenir populaire dans les régions de notre pays où la piroplasmose sévit.

d) Le trypanbleu reste le médicament de choix contre la Piroplasmose *bigeminum*.

e) L'injection intraveineuse, sous réserve de prendre certaines précautions, est sans aucun danger.

f) L'ichtargan est efficace dans la *Babesiella bovis*.

g) L'injection intraveineuse d'Antimosane produit presque toujours une chute de la température et une amélioration de l'état général. Elle peut être considérée comme un remède spécifique de la Theileriose.

h) Pour l'Anaplasmosse, seul un traitement symptomatique peut être envisagé.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de la thèse,
BRUMPT.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Bevan* (W.) (1915). — African Coast fever ; Dept. of Agricult., Salisbury, Rhodesia (Bull. n° 215, août).
- (1919). — Inoculation du bétail contre la Piroplasmose et l'Anaplasmose (Bull. n° 316 du départ. d'Agric., Salisbury, Rhodesia).
- Bitter* (1911). — Texas Fiebre in Aegypten. 8 Internat. Vet. Kongrès. Buda-Pest. Vol. III.
- Brumpt* (E.) (1920). — Les piroplasmes des bovidés et les hôtes vecteurs (Bull. Soc. Path. Exot., 9 juin n° 6).
- (1921). — Comment améliorer notre bétail colonial. (Revue d'Histoire Naturelle appliquée, vol. VII).
- (1923). — Les Theilerioses mortelles du bassin méditerranéen sont dues à Theilerie Mutans (Annales de parasitologie, t. I, n° 1).
- (1924). — Les Theileries (Annales de Parasitologie, t. II, n° 4).
- Chambers et Smith* (1914). — Immunisation of importers. cattle against northern Rhodesia piroplasmosis and anaplasmosis (Journ. of Comp. path. and therap., vol. XXVII, n° 2).
- Chapin* (R. M.) (1914). — Arsenical cattle dips methodes of preparations and directions for use ; U. S. Dept. Agric. (Farmers Bulletin, 603).
- Crawley* (H.). (1915). — Note on the stage Piroplasma bigeminum which occurs in the cattle tick, *Margaropus annulatus* (Journ. of Parasitology, t. II, décembre).

- Descazeaux* (1913). — Considérations étiogénique, pathogénique et thérapeutique sur la piroplasmose dans l'Etat de Saint-Paul (Bull. Soc. Méd. Vét., 1913).
- Donatien* (A.) (1926). — Le diagnostic des piroplasmoses.
- Dschunkovsky* et *Luhs* (1905). — Piroplasmose en Transcaucasie, cité par Tartakovsky (8^e Congrès Internat. de Méd. vét., Budapest, vol. III).
- Fraimbault*. — Essais de traitement de la piroplasmose bovine marocaine par le trypanbleu (Bull. Soc. Centr. méd. vét., 1913).
- Gilbert* (S. J.). — Treatment of acute theileria by inoculation with immunised blood (Veter. Jl., juillet 1925).
- Golli, Valerio* et *Stadler* (1918). — La piroplasmose des bovidés en Suisse (Schweiz Arch. f. Tierkeilk., oct., vol. LX, n° 10).
- Goodall* (A.). — The trypanbleu treatment in pyroplasmosis of domesticated animals in South-Africa (Parasitology, t. VII).
- Koidzurni* (M.) (1912). — On the nature of the marginal points occurring in the blood corpuscles of cattle (Centralbl., I, t. LXV).
- Knuth* (P.). — Die Prophylaxie und die Pathologie du Protozoankrankheiten (IX^e Congrès International de Méd. vét., 1909. La Haye).
- Lahille* (F.). — Contribution à l'étude des Ixodidés.
- Laveran* (A.) et *Franchini* (G.) (1914). — Contribution à l'étude des « Marginal points » des hématies des mammifères (Bull. Soc. Path. Exot., VIII).
- Lignières* (1914). — Le vaccin de la piroplasmose bovine (Rev. Gen. de Méd. vét., 1^{er} nov.).
- (1918). — Piroplasmose. Anaplasmoses et grains chromatiques (Bull. Soc. Path. Exot., t. XII).
 - (1919). — La vaccination des bovidés contre l'anaplasmosse (Bull. Soc. Path. Exot.).
 - (1920). — Sur l'évolution des anaplasmes dans le sang des bovidés (Bull. Soc. Path. Exot., t. XIII, janv.).

Mesnil (F.) (1915). — Sur la position systématique des hémosparidies (Bull. Soc. Path. Exot., n° 4).

Meyer (K. F.) (1909-1910). — Notes on the Nature of Koch's Granules and their role in the pathogenesis of East Coast fever (Dept. Agric Union South. Africa. Rep. Pov. Bact).

Mohler (J. R.) (1919). — Projets d'éradication de tiques pour 1919 (Jl. assoc. vet. med. americaine, mars, vol. 54, n° 7).

Nuttall (1910). — Note on the mode of multiplication of piroplasma bovis as observed in the living parasite (Parasitology, t. II, février).

Piot-Bey (J.-B.) (1914). — Maladies transmises par les tiques (X^e Congrès Internat. de méd. vét., août.).

Phil (P.), Knuth et du Toit (P.-J.) (1921). — Tropen kraukheiten der Haustiere.

Robinson (1915). — Ticks Bibliography of the Ixodidea (Tropical veterinary Bulletin).

Rosen Gustav (1931) (Palestine. — Beobachtungen über die Theiberiasis annulata während eines epidemischen Auftretens diser Krankheit. Archive für Schiffs und Tropenhygienre, 1931, Band 75).

Sergent (E. et M.) et ses collaborateurs. — Les piroplasmoses bovines d'Algérie (Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, 1924).

— — — — — Les piroplasmoses bovines dues aux Babesiella (Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, 1926).

— — — — — Anaplasmoses, Theileriose (Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, 1927).

— — — — — Essais de vaccination contre les piroplasmoses bovines algérien, dans les conditions de la pratique (Arch. Int. Pasteur d'Algérie, 1927).

— — — — — L'Etat de prémunition et la vaccination primitive (Arch. Institut Pasteur d'Algérie, 1927).

- Stockman et Wrag* (1914). — Cross immunisation with piroplasma bigeminum and piroplasma, divergent (Journ. of comp. Pat. and Therap., t. XXVII).
- Theiler* (1909). — Prophylaxie of the tropical diseases (IX^e Congrès Internat. de Méd. vét. La Haye).
- (1910). — Quelques observations concernant la transmission de Piroplasma bigeminum par les Tiques (Bull. Soc. Path. Exot., t. II).
 - (1910). — Gallsickness of South Africa (Journ. of comp. path. therap., t. 23).
 - (1913). — The immunisation of cattle against East-Coast fever (2^e report of the Director of veter. Reserch.).
- Theiler et Toit (du)*. — Theileriose Sud-Africaine experimentale transmise par le sang (Bull. Soc. Path. Exot., 1928).
- Transmission de theileriose par injection intrajugulaire d'une émulsion de Tiques (Bull. Soc. Path. Exot., 1926).
- Tribondeau (L.)* (1917). — Quelques colorants et procédés de coloration (Annales de l'Institut Pasteur).
- (1918). — Préparation facile et rapide d'un colorant genre Giemza (C. R. de la Soc. de Biol.)
- Urbain (G.)* (1920). — Contribution à l'étude de l'immunisation du bétail atteint de piroplasmose bigeminum (Bull. Soc. Path. Exot.).
- Velu (H.)* (1921). — La piroplasmose bovine au Maroc et ses rapports avec les piroplasmoses circumméditerranéennes (Bull. Soc. Path. Exot.).
- (1922). — Les piroplasmes et les piroplasmoses (Mémoires des Sociétés des sciences naturelles du Maroc, t. II).
 - (1923). — Contribution à l'étude des maladies à parasites endoglobulaires du bétail marocain (Ann. de parasitologie).
- Virey (F.)*. — Traitement des Piroplasmoses bovine.
- Yakimoff (W. L.)* (1917). — Les tiques des anim. domestique du Turkestan Russe (Bull. Soc. Path. Exot., vol. X, n^o 4).

Yakimoff (W. L.) et ses collaborateurs. — La piroplasmose des bovidés dans le Gouvernement de Pétrograde en 1923 (Bull. Soc. Path. Exot.).

— — — — — La lutte antipiroplasmique dans le Gouvernement de Pétrograde en 1924 (Bull. Soc. Path. Exot., 1925).

Yakimoff (W. L.). — L'ichtargan dans le traitement de la babesiéllose bovine du Nord-Ouest de la Russie (Bull. Soc. Path. Exot., 1925).

Yakimoff (W. L.) et ses collaborateurs. — Piroplasmose bovine dans le Gouvernement de Pétrograde en 1925 (Bull. Soc. Path. Exot., 1926).

— — — — — A propos de l'immunisation des bovidés vis-à-vis de *Babesiella bovis* en Russie (Bull. Soc. Path. Exot., 1926).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Etiologie</i>	20
Causes prédisposantes.....	20
Causes déterminantes.....	23
Les Tiques, leur morphologie, classification et biologie.....	23
Transmission de la piroplasmose.....	30
Transmission naturelle de l'affection.....	31
Multiplication du parasite dans le sang des mammifères.....	31
Lieu de multiplication.....	35
Evolution des piroplasmoses chez la Tique.....	36
Pathogénie des Tiques.....	39
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie</i>	41
Lésions des Piroplasmoses hémoglobinuriques.....	41
Lésions des Theilerioses.....	47
Lésions d'Anaplasmoses.....	48
Agents pathogènes de la piroplasmose hémoglobinurique.....	49
Agents pathogènes de la theileriose.....	51
Agents pathogènes d'Anaplasmoses.....	53
CHAPITRE IV. — <i>Symptomatologie</i>	56
Symptômes des piroplasmoses hémoglobinuriques.....	56
Symptômes des theilerioses.....	60
Symptômes d'Anaplasmoses.....	63
CHAPITRE V. — <i>Diagnostic</i>	66
Diagnostic clinique.....	66
Diagnostic microscopique.....	67
Diagnostic différentiel.....	73
CHAPITRE VI. — <i>Pronostic</i>	74

CHAPITRE VII. -- <i>Prophylaxie</i>	76
Destruction des Tiques.....	77
Vaccinations.....	83
CHAPITRE VIII. — <i>Traitement</i>	93
CONCLUSION.....	106
BIBLIOGRAPHIE.....	108
TABLE DES MATIÈRES.....	113

